

## MÉMOIRES ORIGINAUX

### I

#### LA MYDRIASE HYSTÉRIQUE N'EXISTE PAS

PAR

Ch. Sauvineau (1)

La mydriase hystérique existe-t-elle ? Et, d'une façon générale, constate-t-on des troubles pupillaires hystériques ?

Après avoir été longtemps résolue par la négative, la question est actuellement controversée, et certaines observations publiées dans ces dernières années tendent à établir que l'hystérie est parfaitement capable de produire des paralysies oculaires, aussi bien des muscles moteurs des globes que de la musculature intrinsèque de l'œil.

En ce qui concerne les troubles pupillaires, il est nécessaire de s'entendre. Je ne discuterai pas ici sur les inégalités pupillaires plus ou moins mal caractérisées, sur les soi-disant mydriases où les réflexes sont normaux, avec une pupille plus large que d'habitude, car il ne s'agit dans ces cas que de variations de l'état physiologique. J'ai en vue ici, uniquement, la mydriase véritable, c'est-à-dire la paralysie du sphincter irien, caractérisée par une dilatation pupillaire, dilatation plus ou moins considérable, mais toujours accompagnée par l'immobilité de la pupille, qui ne réagit plus à ses excitants naturels, la lumière et la convergence.

Cette mydriase paralytique est-elle de nature hystérique ? Il s'est trouvé que j'ai eu l'occasion d'observer plusieurs cas où une telle mydriase a pu être attribuée avec vraisemblance, à l'hystérie, et où cependant la marche de l'affection a nettement démontré que ce diagnostic était une erreur. C'est le mécanisme de cette erreur que je désire exposer à la Société, persuadé que je suis qu'on pourrait en retrouver une analogue dans les cas publiés de mydriase hystérique.

OBSERVATION. I. — Mme R..., femme de chambre, âgée de 46 ans, m'est envoyée d'urgence par sa maîtresse, le 2 novembre 1905, parce qu'elle vient de perdre subitement et complètement la vision de l'œil droit. Elle me raconte que la veille, elle était gênée pour voir et pour travailler, mais sans se rendre bien compte de la nature du trouble visuel qu'elle éprouvait. Ce matin à son réveil, elle a constaté que la vision de l'œil droit était complètement abolie.

A l'examen direct, l'œil droit dont le tonus est normal, présente une pupille légèrement dilatée, qui ne réagit aucunement à la lumière directe, mais très énergiquement au contraire quand on éclaire l'autre pupille. Inversement, l'éclairement de la pupille droite ne provoque aucune réaction de l'autre côté. La perception lumineuse est d'ail-

(1) Communication faite à la Société de Neurologie de Paris, séance du 8 novembre 1906.

leurs complètement abolie, et quand on la recherche, l'autre œil étant soigneusement obturé, on constate que la mydriase augmente considérablement, ce qui tient évidemment à la suppression de l'action consensuelle, due à l'éclairement de l'autre pupille.

Les milieux de l'œil sont normaux. Les membranes du fond de l'œil pourraient également être déclarées normales, n'était une légère, très légère décoloration de la papille. Les vaisseaux centraux de la rétine ont leur aspect normal, et cette membrane elle-même est intacte dans toute son étendue.

Fonctionnellement, en même temps qu'elle se plaint de la perte de la vision de cet œil, la malade accuse des phosphènes, sous formes de petits points brillants, qu'elle voit luire par instants.

L'autre œil est normal.

La malade est à l'époque de ses règles, qu'elle voit depuis trois jours. Les règles viennent d'habitude régulièrement. Il y a un an, elle a été soignée pour une pleuro-pneumonie droite. Elle n'a jamais fait d'autres maladies.

Sur interrogation, elle m'a déclaré que ses jambes sont enflées, surtout depuis quelques temps. Elle a des sensations de cryesthésie. La face et la tête se congestionnent facilement. Le cœur présente un léger bruit de galop.

La malade ajoute un détail intéressant. Elle dit se rappeler que vers le 15 octobre précédent, soit 17 ou 18 jours auparavant, voyageant de nuit en chemin de fer, elle s'est réveillée ne voyant plus rien de l'œil droit. Elle n'attachait pas d'importance à ce phénomène anormal, fit son service de femme de chambre, et une demi-heure après, se recoucha. Le lendemain matin au réveil, l'œil était fatigué, dit-elle, mais voyait normalement.

Me basant sur la suppression absolue du réflexe pupillaire à la lumière directe, j'écarte absolument le diagnostic d'amaurose hystérique. L'abolition complète de la perception lumineuse, avec intégrité de la rétine et des milieux oculaires, la légère décoloration de la papille (bien légère, il est vrai), la conservation du réflexe pupillaire consensuel, alors que le réflexe direct est supprimé par une interruption portant manifestement sur les fibres centripètes, m'amènent à penser à une lésion du nerf optique. Enfin l'état général me conduit à admettre comme probable une lésion vasculaire, très probablement une hémorragie dans les gaines du nerf optique.

En conséquence, connaissant de longue date la gravité de cette affection qui, dans les cas favorables où elle n'entraîne pas l'atrophie du nerf optique, amène, en tout cas, à peu près à coup sûr, des lésions du faisceau maculaire ne permettant plus la vision de près, je crois devoir porter un pronostic assez sombre, et conseille à la malade de faire pratiquer l'examen de ses urines, et de faire soigner son état général. Personnellement je lui prescris l'application de 3 sangsues à l'apophyse mastoïde du côté intéressé.

Le surlendemain je reçois la visite de Mme X..., qui me demande si je persiste à considérer l'état de sa femme de chambre comme grave, et qui, sur ma réponse affirmative, me déclare, nous sans un visible plaisir : « Eh bien, docteur, je suis heureuse de vous apprendre qu'elle est guérie ». Elle ajoute qu'un jeune médecin distingué, spécialiste en neurologie, qui fréquente chez elle, n'a eu d'ailleurs aucune peine, rien qu'en voyant superficiellement la malade, à porter le diagnostic d'amaurose hystérique, diagnostic que l'heureux événement a, d'après son dire, vérifié. Aussi s'est-on dispensé de pratiquer l'examen des urines et de faire examiner l'état général. Je réponds que je serais enchanté qu'il en fût ainsi, mais qu'avec des signes aussi nets que ceux que j'ai constatés, je n'en peux rien croire, et la prie de me renvoyer la malade.

Je revois celle-ci le 6 novembre, soit 4 jours après mon premier examen. Elle me raconte qu'on a fait l'application de sangsues le 2 au soir, et que celles-ci ont produit « un résultat merveilleux ». Dès le 3 au matin, le champ visuel, s'éclaircissait dans la partie inférieure, puis peu à peu l'amélioration s'étendait en haut, et la vision centrale revenait à son tour. Le 5, la malade était déjà satisfaite de la façon dont elle recommençait à voir à distance. Aujourd'hui, elle me déclare qu'elle voit presque aussi bien qu'elle voyait auparavant, bien que sa vision varie suivant les instants.

Effectivement, la vision de l'œil droit est égale à 5/10. Il ne paraît pas exister de scotome central; mais, en revanche, je constate un rétrécissement très marqué du champ visuel droit, rétrécissement concentrique, comme il est habituel de le rencontrer dans l'hystérie. Enfin, fait intéressant, le réflexe lumineux droit est redevenu normal.

L'œil gauche ne présente rien à signaler. Son champ visuel est normal, ainsi que son acuité visuelle.

Ainsi donc, il semble au premier abord qu'il s'agit bien d'hystérie, puisque nous assistons à la réapparition du réflexe pupillaire à la lumière, en même temps qu'à un retour

de la vision sans scotome central, et qui plus est, avec un rétrécissement concentrique d'allure hystérique.

Toutefois, il faut observer que le rétrécissement de l'acuité visuelle centrale n'est pas complet, puisque celle-ci ne dépasse pas 5/10, alors qu'avant l'accident elle était égale à celle de l'autre œil qui est normal ( $V = 10/10$ ).

S'agit-il là d'une amaurose hystérique? ou bien sommes-nous en présence d'un cas à symptômes très atténués d'une affection organique vasculaire du nerf optique? C'est vers cette opinion, ma première opinion, que je penche, me basant surtout sur la perte initiale du réflexe pupillaire à la lumière, que je n'ai jamais observée dans l'hystérie.

Néanmoins, un peu ébranlé, j'examine ma malade au point de vue de son système nerveux. C'est une femme très impressionnable, pleurant facilement, mais ne paraissant pas présenter des troubles de sensibilité : sa figure, ses mains, son pharynx ont leur sensibilité normale. La sensibilité de la cornée, intacte à l'œil gauche, paraît diminuée à l'œil droit.

Plus d'un mois s'était passé, sans que j'eusse revu cette malade, et je commençais à me demander si vraiment elle était guérie, et si décidément la mydriase paralytique ne ferait pas partie du cortège symptomatique de l'hystérie, lorsque je vis la malade se représenter à ma consultation le 9 décembre.

À ce troisième examen, je trouve la pupille droite un peu plus large que l'autre, le réflexe lumineux direct existe, mais il est un peu affaibli ; la lumière projetée sur l'œil droit détermine un réflexe lumineux assez fort sur l'œil gauche, néanmoins le réflexe consensuel est bien plus marqué dans le sens inverse, c'est-à-dire que l'éclairement de l'œil gauche provoque à l'œil droit un réflexe consensuel beaucoup plus accusé.

Il semble donc qu'il existe une interruption partielle des voies centripètes du côté droit.

L'examen du fond de l'œil droit montre un certain degré de décoloration de la papille optique droite, surtout dans son segment externe.

L'acuité visuelle, au début de l'examen, ne dépasse pas 1/10. En insistant néanmoins, la malade arrive à voir un peu mieux, et son acuité s'élève à 4/10. Le champ visuel est toujours rétréci concentriquement, mais son étendue a augmenté.

Enfin, la malade se plaint d'être gênée dans la vision de près, pour voir les petits objets. Il existe en effet, un scotome central très net, pour le blanc (5° en haut, en dehors, et en bas : 10° en dedans) et pour les couleurs. Avec le dispositif spécial de Millée, aucun des quatre points colorés n'est reconnu comme couleur, tandis que les quatre grands carrés sont parfaitement reconnus. Il existe donc un scotome central absolu pour le blanc, le rouge, le vert, le bleu, et le jaune. Par suite, la lecture est impossible, la malade ne distingue même plus le n° 28 de l'échelle typographique de Parinaud (dont les lettres mesurent environ un centimètre de hauteur).

Dans ces conditions, le diagnostic de lésion organique n'était plus discutable, et je l'engageai vivement à faire soigner son état général. Les urines ne contenaient d'ailleurs ni albumine ni sucre.

Malgré les soins qu'elle reçut, la vision de l'œil droit continua naturellement à décroître. Le 11 avril 1906 elle n'était plus que de 1/25. À cette date, la papille droite était très nettement décolorée, surtout dans son segment externe, les vaisseaux rétinienés paraissaient très légèrement diminués de calibre.

Le 14 avril, la malade vint me dire qu'elle s'était réveillée le matin avec la vision de l'œil droit complètement abolie.

La pupille, de même grandeur moyenne que la gauche, ne réagit aucunement à la lumière directe. Son éclaircissement ne produit plus de réflexe consensuel à gauche. En revanche l'éclairement de la pupille gauche continue à donner à droite un réflexe consensuel très énergique. Le fond de l'œil ne présente pas de modifications nouvelles depuis le 11 avril.

Enfin, j'ai vu cette malade pour la dernière fois le 3 mai 1906. La papille droite est complètement décolorée, les artères centrales présentent un double contour. La vision est restée totalement perdue, il n'existe même pas de perception lumineuse. La pupille absolument immobile à l'éclairage direct, continue à réagir consensuellement à l'éclaircissement de la pupille opposée. L'œil gauche est resté absolument normal. L'état général de la malade est mauvais. Elle est très déprimée, les jambes sont œdématisées, le poulx est bondissant ; à l'auscultation du cœur, le premier bruit est sourd à la base, le second présente un bruit de claquement très marqué.

Cette observation montre, de façon très nette, à mon avis, combien l'erreur

est facile à commettre dans un cas de ce genre. Malgré ma conviction bien arrêtée qu'il n'existe pas de troubles pupillaires paralytiques dans l'hystérie, j'aurais été fortement ébranlé dans mon diagnostic, si cette malade avait disparu après le deuxième examen, et qu'il m'eût été impossible de la suivre, jusqu'à ce que l'atrophie papillaire ait établi l'exactitude du diagnostic primitif.

On pourra m'objecter qu'un cas isolé ne prouve rien, et que cela n'empêche pas que la mydriase puisse être purement d'origine hystérique. Je répondrai que le cas que j'ai cité n'est pas isolé, que j'en ai observé plusieurs autres semblables, et je vous demanderai la permission de vous en citer deux autres, où le point de départ de l'affection diffère complètement de celui ci-dessus, pour arriver néanmoins à une terminaison semblable.

OBSERVATION II. — Le jeune Émile R..., âgé de 9 ans, jouait, le 21 avril 1897, vers six heures du soir avec un camarade de son âge. Les deux enfants décrochèrent à une panoplie des sabres, dont la pointe avait été émoussée, et commencèrent un simulacre de duel qui se termina par un violent coup de pointe qu'Émile reçut à l'œil droit.

Immédiatement, il se produisit une extravasation sanguine dans les paupières, et un gonflement considérable, déterminant l'impossibilité d'ouvrir l'œil. Ce gonflement, diminué le lendemain, permit de se rendre compte que l'enfant ne distinguait plus rien de cet œil. Ses parents, spontanément, le conduisirent dans un grand service hospitalier, où, après un examen du fond de l'œil, trouvé normal, le diagnostic d'amaurose hystérique fut porté, entraînant un pronostic favorable.

Le surlendemain, 23 avril, l'enfant me fut adressé par son médecin habituel, le docteur Renous.

Il ne se plaignait d'aucune douleur; il existait une ecchymose très marquée aux deux paupières, surtout à la paupière supérieure, mais le gonflement, très diminué, permettait facilement l'examen de l'œil.

Le globe oculaire présentait une petite plaie superficielle de la conjonctive, située en dedans de la cornée. Les mouvements étaient normaux; aucun des muscles extrinsèques n'était intéressé. Il n'existait pas d'exophtalmie, et il ne paraissait rien exister d'anormal du côté de la profondeur de l'orbite.

La pupille était en forte mydriase, et absolument immobile à la lumière directe. Le réflexe à la convergence était normalement conservé. Il n'existait aucune lésion ni des milieux ni des membranes. En particulier la papille du nerf optique présentait son aspect physiologique. Néanmoins, l'amaurose droite était absolue.

Me souvenant d'un cas tout à fait semblable que j'avais vu évoluer à la clinique de Despagne quelques années auparavant, je portai le plus mauvais pronostic et annonçai l'apparition prochaine de l'atrophie du nerf optique droit. L'évolution de la maladie justifia ce diagnostic.

Les faits de ce genre sont aujourd'hui très connus des oculistes. Ils s'expliquent par la production, à la suite d'un traumatisme intéressant le rebord orbitaire, d'un trait de fracture se dirigeant d'avant en arrière à travers la voûte de l'orbite, pour aller intéresser le canal optique et déterminer une hémorragie qui comprime les faisceaux du nerf optique dans ses gaines. Aussi, dans les cas de ce genre, la cécité apparaît-elle instantanément au moment de l'accident.

J'insiste sur ce caractère que l'observation ci-dessus ne met pas suffisamment en évidence, parce que dans le cas d'Émile R... le gonflement palpébral, ne permettant pas d'ouvrir les paupières, ne permettait pas non plus de se rendre compte que la vision de l'œil blessé était abolie. Mais, dans d'autres cas semblables (et j'en ai observé un certain nombre), l'opposition est très nette entre l'apparition brusque, après le traumatisme orbitaire, d'une cécité monolatérale, d'une part, et d'autre part l'intégrité parfaite du globe oculaire à l'exception de la mydriase.

*Cette mydriase avec abolition du réflexe lumineux est caractéristique, et doit suffire à mon avis pour faire rejeter le diagnostic d'hystérie, bien qu'il n'existe encore*



aucune lésion du fond de l'œil et que l'atrophie papillaire descendante consécutive à la lésion du nerf optique ne doit devenir appréciable à l'ophtalmoscope que plusieurs semaines plus tard.

Parmi les faits de ce genre que j'ai observés, je rapporterai encore l'observation suivante, qui montre bien l'évolution des accidents.

OBSERVATION III. — Le 15 janvier 1905, Mme X..., âgée d'environ 50 ans, effrayée par un automobile, fait une chute dans la rue et est rapportée chez elle avec diverses contusions et une fracture de jambe. La tête a porté sur le sol, et on constate une vaste ecchymose occupant la région temporale droite, une ecchymose de la partie externe de la paupière inférieure droite, et enfin une ecchymose de la partie inféro-externe de la conjonctive. La perte de la vision de l'œil droit s'est produite immédiatement après l'accident.

Le docteur Schrameck est appelé et, constatant l'intégrité du fond de l'œil, pense d'abord à l'hystérie. Mais bientôt remarquant l'abolition du réflexe pupillaire droit, sans lésions du fond de l'œil bien accusées, il ne fait appeler en consultation.

Je vois la malade le 22 février, par conséquent près de 40 jours après l'accident. Malgré l'amaurose absolue de l'œil droit, cet œil présente un aspect presque normal, seulement la pupille est en légère mydriase. Le réflexe lumineux direct est aboli; mais la pupille droite se contracte énergiquement quand on éclaire l'œil du côté opposé. Le réflexe à la convergence est conservé.

L'examen ophtalmoscopique montre la papille optique légèrement décolorée. La décoloration est peu marquée, mais il existe déjà une légère excavation atrophique occupant toute la surface papillaire. Dans les semaines suivantes, l'atrophie devint complète.

Il est à remarquer que dans des cas de ce genre, où le réflexe lumineux direct est aboli, parce que les voies centripètes sont interrompues et que par suite l'œil ne perçoit plus la lumière, le réflexe consensuel provoqué par l'éclairement de l'autre œil, resté normal, suffit pour faire contracter suffisamment la pupille du côté aveugle, de façon que la mydriase est généralement peu marquée si on examine le malade en plein jour, et d'autant moins que le jour est plus lumineux.

La mydriase s'accuse au contraire si on place le malade dans une chambre demi-obscur, et enfin elle atteint son maximum si on couvre complètement l'œil sain. Dans ces conditions l'œil aveugle se trouvant seul exposé à la lumière, le réflexe lumineux ne peut se produire, puisque la lumière n'est plus perçue et que par conséquent le point de départ du réflexe n'existe plus.

Ceci m'amène à faire observer que par le fait, on ne devrait même pas considérer les cas de ce genre comme des mydriases paralytiques.

La seule mydriase vraiment paralytique est celle qui existe lorsque la pupille dilatée ne réagit plus à la lumière, bien que l'impression lumineuse continue à être perçue par le nerf optique demeuré sain. C'est celle qu'on observe, par exemple, dans la paralysie totale de la III<sup>e</sup> paire. Dans ces conditions, on observe précisément le contraire de ce que je décrivais plus haut, c'est-à-dire que le réflexe lumineux de la pupille paralysée est supprimé à l'éclairage direct, mais l'éclairement de cette pupille qui reste immobile détermine dans l'autre œil un réflexe consensuel énergique; et inversement, l'éclairement de la pupille saine ne détermine aucun réflexe consensuel du côté paralysé.

Ces variations des réflexes pupillaires s'expliquent logiquement si l'on réfléchit que dans le premier cas, la lésion porte sur les fibres centripètes, fibres sensorielles, qui constituent la voie de départ de l'action réflexe, tandis que dans le second, la lésion intéresse les fibres centrifuges, fibres motrices, constituant la voie de retour du réflexe (4).

(4) M. Babinski a publié un schéma qui fait bien comprendre la raison de la différence que l'on constate entre ces divers phénomènes pupillaires (*Sur une forme de pseudo-tabes névrite optique rétro-bulbaire infectieuse et troubles dans les réflexes tendineux*). Société de Neurologie de Paris, séance du 5 juillet 1900.

Mais dans l'hystérie, il n'existe pas de lésions ni dans la voie sensorielle, ni dans la voie motrice. La perception lumineuse, que le malade n'accuse pas, existe quand même. Il n'en a pas conscience ou du moins n'en a conscience que d'une façon très atténuée. Mais la perception existe, et elle provoque le réflexe lumineux, qui se produit dans ces conditions exactement comme à l'état normal.

Dans tous les cas d'amaurose hystérique complète que j'ai eu l'occasion d'observer, depuis dix-neuf années bientôt que je me suis consacré à l'ophtalmologie, je n'ai jamais constaté un seul fait où le réflexe à la lumière fut aboli. Encore moins n'ai-je jamais eu l'occasion de constater chez les hystériques une paralysie véritable du sphincter pupillaire telle que je la définis plus haut.

J'ai observé une fois une paralysie complète de la pupille avec paralysie accommodative, qui paraissait bien être de nature hystérique. J'avais songé à la simulation par l'atropine, mais étant donné la surveillance exercée, le milieu dans lequel se passait cette histoire, etc., cette simulation paraissait peu vraisemblable. Elle était pourtant bien réelle, et ce n'est qu'après plusieurs mois que j'obtins l'autorisation d'appliquer un pansement inamovible qui expliqua le mystère et montra que la jeune fille était bien une simulatrice.

Ainsi donc, à mon avis, on n'observe dans l'hystérie, ni mydriase paralytique véritable, ni même la mydriase pseudo-paralytique produite par une amaurose monolatérale.

Ces deux formes de mydriase, nettement différenciées entre elles, par les modifications des réflexes consensuels que j'ai décrites plus haut, ne se rencontrent pas dans l'hystérie et n'appartiennent pas à la symptomatologie de cette affection. Et je suis persuadé que, comme l'a déjà d'ailleurs soutenu Babinski, la notion de la mydriase hystérique repose sur des erreurs d'observation ou d'interprétation.

## II

### A PROPOS D'UN CAS D'APHASIE TACTILE (1)

PAR

**M. NOÏCA**

(Ancien médecin adjoint de la clinique des maladies nerveuses de Bucarest.)

M. Claparède (2), dans un article récent, intervient dans une discussion survenue cette année entre MM. Raymond et Egger d'un côté, et M. Dejerine de l'autre. M. Claparède, tout en se rangeant à l'opinion de M. Dejerine, croit que le cas de MM. Raymond et Egger est assez rare pour qu'il vaille la peine de le souligner.

Mais, rétablissons les faits :

MM. Raymond et Egger (3) communiquent à la Société de Neurologie un cas,

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris, par M. Dejerine, séance du 8 novembre 1906.

(2) Agnosie et asymbolie, à propos d'un soi-disant cas d'aphasie tactile, par M. CLAPARÈDE, *Revue Neurologique*, p. 803, 1906.

(3) RAYMOND et EGGER, Un cas d'aphasie tactile, séance du 5 avril 1906. *Revue Neurologique*, p. 371.

disent-ils, d'aphasie tactile. Il s'agissait d'une malade qui présentait une lésion de l'hémisphère gauche, caractérisée à ce moment-là seulement par une parésie du bras droit. Ce qui rendait ce cas exceptionnel d'après ces auteurs, c'était le phénomène suivant : si l'on mettait différents objets dans la main droite de la malade, à laquelle on fermait les yeux, elle pouvait indiquer « les propriétés moléculaires de l'objet, tel que le lisse et le rugueux, le dur et le mou, le froid et le chaud, etc., mais elle ne disait pas quel était le nom de cet objet ».

Alors, les auteurs, faisant la comparaison de ce syndrome avec ce qui se passe dans la surdité verbale, affection dans laquelle la malade perçoit les vibrations sonores d'une parole ou la mélodie d'un morceau de musique, tandis que la parole parlée reste pour elle « un complexe de qualités physiques, sans notion de l'usage. Dans ces deux cas, l'association des éléments sensitifs simples entre eux est conservée, mais, ce qui est aboli, c'est l'association avec la zone du langage. L'aphasie est le déficit commun aux deux cas ».

Et les auteurs concluent que, la faculté du palper étant conservée chez leur malade, ce syndrome ne dépend pas d'une paralysie de la sensibilité, mais d'une aphasie tactile pure, analogue par conséquent à l'aphasie acoustique dans la surdité verbale.

M. le professeur Dejerine (1), dans la séance suivante, présente à la Société une malade atteinte d'une hémiparésie droite (syndrome thalamique), qui présente les mêmes troubles de la perception tactile que celle de MM. Raymond et Egger : « Elle aussi, tout en étant capable de reconnaître grossièrement les dimensions, la forme, la consistance, la température, le volume des objets qu'on lui place dans la main, est incapable d'en dire le nom, car les troubles de la sensibilité qu'elle présente dans cette main, tout en étant très peu accusés, le sont cependant assez pour que la notion de l'objet ne soit pas éveillée dans son cerveau, et que partant, n'ayant pas cette notion de l'objet présente à l'esprit, elle ne puisse en évoquer le nom. »

Autrement dit, M. Dejerine nie l'existence d'une aphasie tactile, ainsi que la nécessité, pour expliquer ces symptômes, d'admettre comme MM. Raymond et Egger, une lésion de la substance corticale qui interromprait l'association entre la zone du langage et le centre d'association des éléments sensitifs, et considère ces faits comme de notion courante, pouvant se rencontrer toutes les fois que de pareils malades présentent des troubles de la sensibilité périphérique. En somme, pour M. Dejerine : Un sujet non affaibli intellectuellement ne peut présenter de symptômes d'asymbolie tactile s'il n'a pas de trouble de la sensibilité périphérique.

M. Claparède intervient dans cette discussion et reconnaît que ce n'est pas un cas d'aphasie tactile que MM. Raymond et Egger ont observé chez leur malade, mais un cas d'asymbolie tactile, sans nier toutefois qu'*a priori* il soit impossible en pathologie de rencontrer une aphasie tactile. Mais s'il rend cette justice à la critique de M. Dejerine, il ajoute plus bas : « Le cas d'asymbolie tactile, c'est-à-dire d'un individu qui perçoit la forme tactile d'un objet, mais étant incapable cependant d'en concevoir la notion », est un cas très rare, et, par conséquent, le cas de MM. Raymond et Egger, « il ne faut pas le laisser se perdre sous un faux nom ».

Et plus loin encore, pour expliquer ce phénomène, M. Claparède admet que

(1) Communication faite à la Société de Neurologie de Paris, séance du 7 juin 1906. *Revue Neurologique*, p. 597.

les troubles périphériques observés chez la malade de ces auteurs « sont trop faibles pour rendre compte du déficit de la perception et qu'il faut invoquer un déficit dans les connexions centrales d'association ».

En d'autres mots, ce phénomène soit-il appelé *aphasie tactile* (Raymond et Egger), ou soit-il nommé *asymbolie tactile* (Claparède), il est pour ces auteurs la conséquence d'une lésion cérébrale spéciale, et non pas la suite des troubles de sensibilités périphériques, comme le soutient M. Dejerine.

Nous présentons à la Société le cas d'un malade se trouvant encore aujourd'hui dans le service de M. le professeur Marinesco, atteint d'une *paraplégie flasque* à la suite d'une fracture accidentelle de la colonne vertébrale. Pendant son séjour à l'hôpital, ce malade s'est fait une *névrite cubitale* en se lésant maladroitement au petit doigt de la main droite avec un canif.

Ce malade présente actuellement aux deux derniers doigts, zone du nerf cubital, un syndrome semblable à celui décrit par MM. Raymond et Egger chez leur malade.

L'observation complète du malade ayant été publiée (1), nous reproduisons ici seulement le résultat d'un nouvel examen, fait le 20 juillet 1906.

Le malade ayant les yeux fermés, on lui met dans la main droite, entre les deux derniers doigts et la partie correspondante de la face palmaire, différents objets ; et, pour corriger la difficulté qu'il a de remuer bien l'objet, nous l'aidons dans ce sens.

#### Objet.

#### Réponse.

Un carré en bois.

« Un objet dur », mais il ne peut en dire davantage.

Un bouchon de liège.

« C'est rond, un peu mou, mais je ne sais pas ce que c'est. »

Une clef.

« C'est dur, cela paraît long, lisse, mais je ne sais pas ce que c'est. »

Un dé à coudre.

« C'est froid, c'est rond, je ne sais pas ce que c'est. » Mais, aussitôt que nous avons mis le dé dans son doigt annulaire, il a deviné que c'est un dé.

Une pièce de cinq francs.

« C'est rond, c'est plat, ça doit être une pièce de cinq francs. »

Une pièce de cinq centimes.

« Un corps plat, très dur », il ne sait pas ce que c'est ; mais, aussitôt que nous avons retourné la pièce pour qu'il sente les bords de la monnaie, il nous a répondu que c'est une pièce de cinq centimes.

Une cuillère.

« C'est dur, c'est creux, c'est une cuillère. »

Un canif.

« C'est dur, c'est rond », mais il ne sait pas ce que c'est.

En résumé, notre malade présente un trouble dans une partie de la main, consistant en ce fait que, dans la grande majorité des cas, il ne se rend pas compte de l'objet qu'on lui a mis dans la main ; il ne peut pas nous dire quel est cet objet, quel est son nom, quoiqu'il se rende compte, avec les yeux fermés, de quelques-uns des caractères de l'objet.

Ce trouble tient-il à une lésion cérébrale ? Certainement non, car notre malade n'a aucun symptôme quelconque de lésion cérébrale ; tient-il alors à une insuf-

(1) Sur deux cas de perte du sens stéréognostique à topographie nerveuse, par NOICA et AVRAMUSCA. *Revue Neurologique*, 1906, p. 592.

fisan  
tives  
Co  
four  
pêch  
mal  
mai  
l'obj  
reco  
l'obj  
mêm  
su n  
lorsq  
On  
c'est  
dron  
venu  
liège  
en r  
inne

PRE

C

Il  
résul  
« ré  
cuper  
veau  
mèn  
signe  
vous  
dans  
mier  
Au  
valeu  
Dere  
exist  
jours

(1)

issance de renseignements, provoquée par des troubles de sensibilités consécutives à une lésion du nerf cubital? C'est plus que probable.

Ce qui prouve bien que c'est parce que sa sensibilité périphérique ne lui fournit que des renseignements incomplets sur les caractères de l'objet et l'empêche de reconnaître l'objet avec lequel il avait à faire, c'est que si chez ce malade on met l'objet entre les trois premiers doigts et la partie de la face palmaire correspondante de la même main, il nous dit immédiatement le nom de l'objet qu'on lui fait palper. Je citerai encore l'expérience du dé à coudre. Il reconnaît que c'est froid, que c'est rond, mais il ne reconnaît et ne dénomme l'objet que lorsque nous l'avons mis dans son doigt annulaire. Il en est de même aussi pour l'expérience avec la pièce de cinq centimes, car, bien qu'il ait su nous dire que l'objet est petit, plat, très dur, il n'a pu dire ce que c'était que lorsque nous avons renversé l'objet dans la main, pour qu'il en sente les bords.

On pourrait nous répondre que, si le malade ne reconnaissait pas les objets, c'est parce qu'il n'avait pas une motilité parfaite dans ses doigts. Nous répondrons à cette objection que pour corriger ce défaut nous sommes aussi intervenus en l'aidant à promener dans tous les sens le carré de bois, le bouchon de liège, le canif, etc., et malgré cela le malade n'a jamais su dire ce qu'il avait en main lorsqu'on mettait ces objets sur la partie de la main et des doigts innervés par le nerf cubital.

### III

#### PREUVES ANATOMIQUES DE LA VALEUR DU RÉFLEXE PARADOXAL (1)

PAR

**Alfred Gordon**  
(de Philadelphie)

Chef de clinique des maladies nerveuses et mentales à Jefferson Medical College

Il y a deux ans, j'ai publié dans la *Revue Neurologique* (15 novembre 1904) le résultat de mes recherches sur un nouveau réflexe auquel j'ai donné le nom « réflexe paradoxal des fléchisseurs ». Depuis ce temps-là j'ai continué à m'occuper de la valeur du nouveau signe et, en décembre 1905, j'ai présenté de nouveau à la Société Neurologique de Philadelphie des malades ayant ce phénomène. A la même séance, j'ai lu un mémoire sur mes nouvelles recherches de ce signe dans 58 cas de maladies organiques du système nerveux (*Journal of Nervous and Mental diseases*, June 1905). Les conclusions auxquelles je suis arrivé dans ma nouvelle enquête ont été absolument identiques à celles de mon premier rapport.

Aujourd'hui, je suis heureux d'apporter des preuves anatomiques de la valeur de mon réflexe, preuves qui ont été vérifiées par MM. les professeurs Dercum, Mills, Keen et Da-Costa. Il s'agit de deux cas dans l'un desquels le signe existant avant l'opération, a disparu après l'opération, et a reparu quelques jours après pour la raison de reformation de la compression cérébrale.

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris, séance du 8 novembre 1906.

Dans le second cas, le signe existait avant l'opération et a disparu entièrement après l'opération.

Les relations du réflexe paradoxal avec la compression cérébrale dans ces deux cas étaient frappantes.

Voici quelques détails de ces deux observations :

**PREMIER CAS.** — Il s'agit d'un médecin, préparateur de chimie de notre Faculté, âgé de 64 ans. Au milieu de ses grandes occupations il a été pris d'une tendance à s'endormir. Cette somnolence est devenue de plus en plus prononcée, de sorte que le patient ne pouvait plus assister le professeur dans ses leçons, ni tenir une conversation de quelques minutes. Bientôt les maux de tête violents ont apparus. La fièvre s'alluma.

Il entre au service de M. le professeur Keen. M. Dercum et moi avons été appelés en consultation. Nous avons trouvé le malade en état demi-comateux avec fièvre. Il se plaignait considérablement de maux de tête. Quant aux signes objectifs, nous avons signalé le réflexe patellaire du côté gauche exagéré et le *signe paradoxal des plus nets* du même côté, mais pas de Babinski, pas d'Oppenheim et pas de clonus du pied. L'infirmière rapporte que quelquefois le malade serait pris de convulsions du côté gauche.

Lorsque M. Keen a ouvert le crâne du côté droit par une opération ostéoplastique, nous avons trouvé un énorme caillot de sang couvrant toute la surface frontale et la région rolandique avec une pachyméningite. Bientôt après l'opération, le malade a recouvré son intelligence ; la somnolence a disparu. Pendant 24 heures l'exagération du réflexe patellaire et le réflexe paradoxal persistaient, mais ont entièrement disparu au commencement du 2<sup>e</sup> jour. Quatre jours plus tard les mêmes phénomènes ont commencé à disparaître du même côté et le malade entre encore une fois dans le même état comateux. M. Keen pensait qu'il serait sage d'opérer cette fois du côté gauche bien qu'il ne fût aucun signe objectif du côté droit. Rien n'a été trouvé sur l'hémisphère gauche. Le malade meurt le même jour. L'autopsie montre un nouveau caillot sur l'hémisphère droit.

En résumé, les choses se sont déroulées de la façon suivante : réflexe paradoxal du côté gauche et exagération du réflexe patellaire du même côté avant l'opération ; leur disparition après que le caillot de sang a été ôté de la région rolandique du côté droit. Réapparition du caillot sur l'hémisphère droit et réapparition du réflexe paradoxal du côté gauche.

**DEUXIÈME CAS.** — Un jeune homme de 23 ans m'a été adressé par M. le professeur Da Costa. Le malade se plaint de douleurs du côté droit de la tête à l'endroit où il a été blessé, il y a six mois, dans une usine par un morceau de fer tombant. A l'examen on trouve une cicatrice à la région pariétale droite du crâne. Outre le mal de tête on constate une obnubilation de l'intelligence très marquée ; le réflexe patellaire du côté gauche est exagéré et le réflexe paradoxal est des plus nets et obtenu avec la plus grande facilité. Pas de Babinski, pas d'Oppenheim, pas de clonus du pied. MM. Dercum et Mills ont bien voulu examiner le malade, et pour leur propre compte, ont constaté l'existence du réflexe paradoxal. Ils ont bien pu voir la flexion des orteils à droite et l'extension à gauche (spécialement du gros orteil) obtenues à la pression profonde des muscles du mollet.

Lorsque le chirurgien a ouvert le crâne du côté droit, le tissu cérébral, tout en étant sain en apparence, était cependant en grande tension, de sorte qu'il a avancé en dehors de l'ouverture. Le crâne, je l'ai appris, a été refermé sans avoir exploré le tissu cérébral. Rapidement, le malade a regagné son intelligence, les maux de tête et la somnolence ont entièrement disparu. Quant au réflexe paradoxal, il continuait à exister pendant 48 heures, mais commençait à s'affaiblir depuis ce temps-là, de sorte que l'examen fait quatre jours après, le révélait à peine, et au 6<sup>e</sup> jour il a cessé d'exister. Le malade a été revu six semaines après l'opération et le réflexe paradoxal ainsi que l'exagération du réflexe patellaire ne pouvaient plus être démontrés. En résumé, nous avons ici le réflexe paradoxal en association avec le réflexe patellaire exagéré et compression cérébrale du côté opposé ; la disparition de ces réflexes coïncide avec la disparition de l'irritation du cerveau.

Quelles conclusions pouvons-nous tirer de ces deux observations anatomo-cliniques ? Ce sont exactement celles de mes investigations cliniques antérieures, à savoir : le réflexe paradoxal est un signe de valeur dans le commencement

des a  
tion  
inest  
blie,  
ou d'  
tionn  
parac  
l'autr  
quent  
faveu  
voudr  
un ga  
tômes  
du cò  
laire  
Babin  
tômes  
L'a  
l'exan  
des de  
jamai  
Nou  
ment  
teurs  
doxal  
une pl

BL

1439) I  
fesse  
de 2  
deux  
1905  
Nou  
tant ou  
depuis



des affections organiques du système moteur ou bien dans les cas d'une irritation du même système. Tandis que le phénomène de Babinski a une valeur inestimable dans les cas où la lésion du système moteur est définitivement établie, le réflexe paradoxal est, *pour le moins*, un signe d'une irritation passagère ou d'une lésion légère du même système. Dans mes travaux antérieurs j'ai mentionné l'antagonisme frappant existant entre le signe de Babinski et le réflexe paradoxal. Je disais que dans la majorité des cas, là où l'un était très évident, l'autre était faible ou bien n'existait point. Ce fait, et aussi la présence fréquente du réflexe paradoxal du côté sain dans des hémiplegies, militent en faveur, je crois, des conclusions citées plus haut. Pour compléter l'étude, je voudrais bien citer deux cas remarquables de ce point de vue. L'un concerne un garçon de 12 ans. Au cours d'une fièvre typhoïde il a développé des symptômes de méningite. Bientôt des convulsions suivies de parésie se sont installées du côté droit. A l'examen je pouvais constater l'exagération du réflexe patellaire et le signe paradoxal du côté droit, mais pas de clonus du pied, pas de Babinski et pas d'Oppenheim. Le malade guérit complètement et tous ces symptômes ont disparu.

L'autre cas est celui d'une femme souffrant de l'épilepsie. Chaque fois que je l'examine immédiatement après l'attaque, les réflexes patellaires sont exagérés des deux côtés et le signe paradoxal est aussi très évident des deux côtés, mais jamais je n'ai observé chez cette femme le Babinski ou Oppenheim.

Nous avons donc le droit de conclure que les preuves cliniques et spécialement les *faits anatomiques* rapportés dans ce travail et vérifiés par les observateurs compétents cités plus haut, nous autorisent à considérer le réflexe paradoxal comme un signe de certaine valeur et méritant, par conséquent, d'occuper une place dans la sémiologie nerveuse.

---

## ANALYSES

---

### NEUROLOGIE

#### ÉTUDES GÉNÉRALES

#### BIBLIOGRAPHIE

- 1439) **Pathologie Cérébrale** (Gehirnpathologie), par C. V. MONAKOW, professeur de neurologie, directeur de l'Institut d'anatomie cérébrale à l'Université de Zurich. 2<sup>e</sup> édition, complètement revue et augmentée, avec 357 figures, deux forts volumes grand in-8 de 1320 pages. Vienne, Alfred Hoelder, éditeur, 1905.

Nous avons rendu compte en son temps de la première édition de cet important ouvrage (voir *Revue Neurologique*, t. VI, 1898, p. 91). L'auteur a travaillé depuis 1899 à cette seconde édition, devenue si vite nécessaire.

Tous les chapitres de ce traité classique de pathologie cérébrale ont été refondus et mis au point, d'après les recherches contemporaines les plus récentes. Le nombre des figures (presque toutes originales) s'est accru de cent cinquante.

Est-il besoin de le dire, ce livre n'est pas une compilation, mais bien le fruit de longues années de recherches originales, de labeur opiniâtre et de nombreuses observations cliniques et anatomo-pathologiques. Plusieurs résultats intéressants de ces recherches, encore inédits, y ont trouvé place. D'anciens chapitres ont été condensés, d'autres supprimés, notamment celui qui traitait, dans la première édition, un peu en hors-d'œuvre, des méthodes techniques de l'anatomie et de l'histologie cérébrales.

Malgré ces retranchements, la deuxième édition a été enrichie de tant de nouvelles acquisitions, qu'elle est devenue un livre, en deux volumes, de plus de treize cents pages.

L'introduction générale à la pathologie cérébrale forme la première partie (624 pages), qui est divisée en quatre parties : 1° *Anatomie* (218 pages), où se trouve une description attachante des formations typiques « architectoniques » des chaînes de neurones dans les centres nerveux ; 2° *Physiologie* du cerveau (139 pages) qui traite surtout de la physiologie expérimentale de l'écorce cérébrale (expérience de Munk) et de la doctrine des localisations corticales ; 3° *Pathologie générale des centres nerveux* (82 pages) basée sur une étude approfondie des dégénération secondaires ; 4° *Symptômes cliniques des lésions cérébrales organiques* (185 pages) avec la division classique depuis Griesinger en symptômes généraux et symptômes en foyer.

La seconde partie est consacrée aux *localisations cérébrales*, dans les diverses régions de l'encéphale (457 pages), avec un chapitre spécial sur les troubles centraux de l'innervation des muscles oculaires.

La troisième et dernière partie traite des hémorragies cérébrales (125 pages) précédée d'une introduction anatomique dans la circulation artérielle et veineuse dans le cerveau.

Il est regrettable que l'auteur ait dû laisser complètement de côté le chapitre consacré auparavant à l'étude des embolies et des thrombus des vaisseaux de l'encéphale. Le champ de la pathologie cérébrale s'étend aujourd'hui à tel point qu'il devient de plus en plus difficile de l'embrasser dans un seul ouvrage.

Quoi qu'il en soit, le livre du professeur v. Monakow est indispensable à tous les cliniciens et praticiens qui veulent apprendre à connaître une pathologie cérébrale basée sur l'étude anatomo-pathologique approfondie des organes et des éléments histologiques des centres nerveux. Nous regrettons vivement qu'il ne se soit trouvé aucun éditeur disposé à donner une traduction française de cette deuxième édition, qui aurait pu paraître en même temps que l'édition allemande.

P. LADAME.

## ANATOMIE

1440) **Lésions du Réticulum endocellulaire de la Cellule Nerveuse dans l'anéantissement expérimental étudiées avec les méthodes de Donaggio**, par EMILIO RIVA. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXII, fasc. 4-2, p. 400-409, 1<sup>er</sup> juin 1906.

Le réticulum fibrillaire des cellules nerveuses des chiens et des lapins se

montre très résistant à l'inanition expérimentale. Chez la sangsue, au contraire, il est très fragile envers la même cause.

Résistance chez les animaux élevés dans la série, fragilité dans le cas d'organismes inférieurs sont des phénomènes inexpliqués sur lesquels il y a lieu d'insister.

F. DELENI.

**1441) Procédé supplémentaire des méthodes à la Pyridine pour la différenciation rapide du réticulum fibrillaire des Éléments Nerveux.** par ARTURO DONAGGIO. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXII, fasc. 1-2, p. 394-399, 1<sup>er</sup> juin 1906.

Procédé rapide de coloration des neurofibrilles avec délicate coloration au fond que l'auteur recommande pour le matériel pathologique.

F. DELENI.

**1442) Effet de l'action combinée du Jeûne et du Froid sur les Centres Nerveux des mammifères adultes,** par ARTURO DONAGGIO. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXII, fasc. 1-2, p. 373-393, 1<sup>er</sup> juin 1906.

Chez le lapin soumis au jeûne la structure du réticulum fibrillaire présente une grande résistance; ce même réticulum est également très résistant au froid.

Mais cette résistance est tout à fait perdue si l'animal est soumis en même temps aux deux causes; la résistance du réticulum à une cause unique fait contraste avec sa fragilité envers les causes combinées.

Ces recherches montrent que lorsqu'on a étudié le système nerveux d'un animal, il y a lieu de tenir compte de la saison dans laquelle les expériences ont été faites sur lui. En effet, le réticulum peut être profondément lésé en hiver par des toxiques qui, dans le reste de l'année, n'ont sur lui aucune influence. Si on ne tient pas compte de ces conditions de saison on peut attribuer à des toxiques une action altérante qui ne leur appartient pas.

Les autres facteurs combinés, inanition-intoxication, froid, empoisonnement, infection-inanition produisent des effets analogues. Toutes ces constatations servent à mettre en lumière l'importance des causes rhumatisantes qui pourtant à elles seules sont incapables d'agir.

F. DELENI.

**1443) Morphologie de la Cellule Nerveuse,** par RAMON Y CAJAL. *Archivos de Pedagogia y Ciencias Afines*, p. 92-106, juin 1906.

Dans cet article, l'auteur résume les connaissances nouvelles concernant dendrites et cylindrax de la cellule nerveuse et le mode d'articulation des prolongements d'une cellule avec les prolongements d'une autre.

F. DELENI.

**1444) Sur les altérations histologiques du Ganglion de Gasser à la suite de l'Arrachement des Nerfs selon la méthode de Thierch des rameaux sous-orbitaires du Trijumeau,** par EUGENIO DE SARLO. *La Clinica Moderna*, an XI, n° 29, p. 346, 18 juillet 1906.

L'auteur rappelle que la section, la résection des nerfs et leur écrasement ne donnent dans la névralgie faciale que des résultats transitoires. Parmi les opérations périphériques il n'y en a qu'une qui soit vraiment utile : c'est le procédé de Thierch qui comprend la torsion et l'arrachement du nerf tant du côté central que dans le sens périphérique.

L'auteur a voulu voir quel était le résultat anatomique de cette opération en

s'adressant à l'expérimentation sur les chiens et sur les lapins à qui il arrachait le nerf sus-orbitaire. Il a constaté, en sacrifiant les animaux, de dix à quarante jours après l'opération, que les cellules du ganglion de Gasser avaient en partie disparu.

D'après lui, l'efficacité de l'opération de Tierch chez l'homme tiendrait aux modifications anatomiques qui se produisent dans le ganglion à la suite de la torsion et de l'arrachement des nerfs. Il n'est pas douteux qu'aux résultats thérapeutiques doivent contribuer les altérations des éléments cellulaires du ganglion même, altérations profondes de la structure cellulaire, qui vont jusqu'à l'atrophie et à la disparition d'un nombre considérable d'éléments fonctionnels.

F. DELENT.

**1443) Contribution à l'étude des fines altérations de la Fibre Nerveuse, phénomènes de dégénération et de régénération dans la Névrite parenchymateuse dégénérative expérimentale**, par EUGENIO MEDEA (de Pavie). *Memorie del R. Istituto Lombardo di Scienze e Lettere, Classe di Scienze Matematiche e Naturali*, vol. XX-XXI della serie III, fasc. 8, p. 191-238, (1 pl. en couleur), 1906.

Dans cette intéressante monographie l'auteur expose tout ce qu'il est utile de savoir des névrites au point de vue clinique et anatomo-pathologique. Sa contribution expérimentale par le moyen d'injections d'éther poussées dans le tronc même des nerfs des chiens et des lapins, procédé qui ne produit pas de phénomènes inflammatoires extérieurs, lui a permis de suivre avec la plus grande précision les phénomènes dégénératifs qui se produisent dans les nerfs lésés; la méthode de coloration de Mann donne, dans ces recherches, les meilleurs résultats. Quant aux phénomènes de régénération autogène, ils ne reçoivent pas confirmation de figures difficiles à interpréter.

F. DELENT.

### PHYSIOLOGIE

**1446) Changements morphologiques qui se produisent dans la Rétine des vertébrés par l'action de la Lumière et de l'Obscurité. Deuxième partie : la rétine des reptiles, des oiseaux et des mammifères**, par P. CHIARINI. *Archives italiennes de Biologie*, vol. XLV, fasc. 3, p. 337-832, juillet 1906.

L'action de la lumière blanche sur la rétine produit : 1° la concentration de la cellule épithéliale et le mouvement du pigment vers la membrane limitante externe, le long des franges protoplasmiques qui s'insinuent entre les bâtonnets et les cônes ; 2° le raccourcissement des cônes, dû à la contraction de leur membre myoïde ; 3° un changement de forme des membres internes des bâtonnets, dû à la pression des ellipsoïdes des cônes, qui ont été tirés près de la membrane limitante externe ; 4° un changement de forme des granules externes, qui deviennent plus étroits et plus longs ; 5° des phénomènes de chromatolyse dans le protoplasma des cellules ganglionnaires.

L'action de l'obscurité produit : 1° l'allongement de la cellule épithéliale et le déplacement du pigment des franges protoplasmiques vers le centre des corps cellulaires ; 2° l'allongement des cônes, dû à la distension de leurs membres myoïdes ; 3° un changement de forme des granules externes, qui deviennent

plus arrondis ; 4° la reconstitution de la substance chromophile des cellules ganglionnaires.

De ces phénomènes, les uns sont développés au plus haut degré chez les poissons et les amphibiens, et ils sont réduits aux moindres termes chez les mammifères ; pour la chromatolyse et sa réparation, c'est l'inverse. Les reptiles et les oiseaux occupent une place intermédiaire vis-à-vis des deux ordres de phénomènes.

Les changements physiques et chimiques produits dans la rétine par l'action de la lumière ne peuvent servir de base à une théorie de la vision. Ils ne sont autre chose que l'expression du travail accompli par la rétine frappée par une excitation lumineuse ; ils ont la même signification que les changements analogues qu'on peut observer aussi dans d'autres organes, comme les muscles, les centres nerveux, les glandes, quand ils sont travaillés. FREINDEL.

**1447) L'influence de la Fatigue chez les Chiens ayant subi l'ablation partielle des Parathyroïdes**, par ALDO MOSSAGLIA. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVII, n° 103, p. 1103, 2 septembre 1906.

Les expériences de l'auteur montrent que si l'on fatigue un animal ayant subi l'ablation partielle des parathyroïdes, on obtient toujours l'attaque de convulsions ténaniques, accompagnée d'une forte albuminurie. Par conséquent, la glande parathyroïde restée en place ne parvient pas à compenser par son hyperfonction celles qui ont été enlevées. Ces expériences démontrent en même temps que la sécrétion des parathyroïdes possède une action spécifique dans la neutralisation des toxines qui se forment pendant le travail musculaire.

Ces faits expérimentaux sont d'accord avec la clinique. On sait, en effet, que, si on soumet une malade menacée d'éclampsie à une fatigue musculaire, on provoque facilement l'accès convulsif, et s'il est en cours, qu'on l'aggrave.

Puis, comme le travail physique, même intense, ne produit jamais une albuminurie bien élevée, la forte albuminurie obtenue dans les expériences de l'auteur rend évidente l'existence d'un lien fonctionnel étroit entre l'appareil parathyroïdien et l'appareil rénal.

On voit, en effet, que le trouble de la sécrétion de l'appareil thyroïdien favorise la production d'un trouble dans la sécrétion du rein ; cependant, il n'a pas pour conséquence une lésion histologique, vu qu'après la tétanie de la fatigue, si celle-ci n'est pas trop prolongée, le rein revient à l'état normal, précisément comme cela se fait dans l'éclampsie des femmes enceintes.

Tous ces faits semblent établir que les toxines de la fatigue contribuent à la genèse de l'attaque éclamptique, comme Vassale l'a fait observer avec raison. La fatigue a sans doute son importance pour expliquer la prédominance de l'éclampsie chez les primipares, où le travail de l'accouchement est plus long et plus douloureux. F. DELENI.

**1448) De l'influence de la Section expérimentale des Racines Postérieures sur l'état des Neurones périphériques**, par J.-C. ROUX et J. HEITZ. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIX, n° 4, p. 297-337 (3 pl.), juillet-août 1906.

Les auteurs ont entrepris ce travail dans le but d'apporter des faits expérimentaux à l'appui des théories diverses qui ont été émises au sujet de la pathogénie du tabes. Ils ont voulu se rendre compte de l'influence que pouvait avoir sur l'état des ganglions spinaux, des nerfs cutanés et des sympathiques, la

réssection expérimentale des racines postérieures lorsqu'on laisse survivre longtemps les animaux opérés.

Les auteurs décrivent et figurent avec beaucoup de soin les lésions constatées dans le sympathique et dans les nerfs périphériques, et ils constatent l'intégrité des ganglions spinaux à des moments variables après la réssection des racines postérieures.

Il est difficile de tirer de ces faits expérimentaux des déductions applicables utilement à l'étude de la pathogénie du tabes. On ne saurait, en effet, assimiler les conséquences d'une lésion brutale et instantanée comme la section de la racine, à un état pathologique permanent et d'évolution très lente comme est celui des racines postérieures dans le tabes.

Toutefois, d'une étude comparée des lésions histologiques du tabes et des lésions expérimentales, il semble se dégager cette impression qu'en dehors de l'action méningitique directe sur la racine postérieure, une certaine part doit être faite dans la pathogénie du tabes à l'influence toxique exercée par le virus syphilitique sur l'ensemble du système nerveux. Cette action toxique se manifesterait en première ligne sur le protoneurone sensitif et sur les protoneurones centripètes du sympathique.

FEINDEL.

## ÉTUDES SPÉCIALES

### CERVEAU

1449) **Sur la question de l'Aphasie Amnésique et sa délimitation de l'aphasie transcorticale et glosso-psychique**, par GOLDSTEIN (clinique du prof. НОСНЕ, Fribourg). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLI, fasc. 3, p. 910 (1 obs., 40 p., bibliogr.), 1906.

Goldstein adopte pour son observation, le diagnostic d'aphasie amnésique au sens de Pitres; ce terme doit seulement désigner les cas où : 1° le premier symptôme est la difficulté de trouver le mot, la reconnaissance étant conservée; 2° le concept du mot et le concept de l'objet sont vraiment intacts. Son cas remplit bien la première condition, pour la seconde, la chose est plus complexe.

Le premier symptôme est net, il s'étend à tout le territoire intellectuel, et consiste non seulement en difficulté mais en impossibilité de trouver les mots. La malade en trouve quelques-uns, mais en nombre minime. Elle a conservé la faculté de nommer les monnaies. Son amnésie s'étend aux lettres de l'alphabet et presque uniquement aux consonnes, ce qui pourrait en imposer pour l'alexie et l'agraphie vulgaire; elle ne peut dire leur nom, mais elle les désigne sans faute.

Le même fait se reproduit dans l'épreuve de l'écriture. Il en est de même pour les chiffres, mais le trouble ici n'est évident qu'en écrivant.

Le deuxième ordre de symptômes est des plus net, la malade reconnaît les objets, en indique l'usage et reconnaît leur nom. Elle n'a pas de paraphasie dans la parole volontaire et dans la répétition.

Goldstein tente un diagnostic différentiel avec l'aphasie transcorticale et l'aphasie glosso-psychique. Ce dernier terme est emprunté à Storch, qui désigne sous le nom d'aire glosso-psychique le système de neurone unissant le lobe temporal à la circonvolution de Broca.



Goldstein résume les termes du diagnostic dans le tableau suivant :

	<i>Aphasie transcorticale.</i>	<i>Aphasie amnésique.</i>	<i>Aphasie glosso-psychique.</i>
Parole volontaire....	Très troublée. Vocabulaire plus ou moins conservé. Mots en grande partie corrects se suivant sans aucun sens. Emploi de termes vagues. Syntaxe très troublée.	Très troublée. Recherche du mot très difficile. Pas de paraphasie. Syntaxe correcte. Circonlocutions.	Fortes paraphasies, avec intervention des mots. Mutilation des mots.
Compréhension de la parole.....	Plus ou moins troublée.	Intacte.	En général intacte.
Désignation des objets.....	Emploi de mots vagues.	Presque exclusivement par périphrases.	Mêmes troubles que pour la parole volontaire.
Reconnaissance d'objets dénommés....	En partie troublée.	Intacte.	Intacte.
Écriture volontaire..	Très troublée, la plupart du temps sans aucun sens. Éventuellement troubles de la forme des lettres.	Correspond à la parole volontaire.	Paraphasie; sauf cela intacte.
Compréhension de l'écriture.....	Très troublée.	Intacte.	Intacte.
Lecture à haute voix.	La plupart du temps intacte mais non comprise.	Intacte ou alexie amnésique. Mots lus promptement. Perte de la désignation des lettres.	Paralexie, éventuellement les lettres sont lues et non les mots.
Répétition.....	Intacte mais non comprise. Écholalie.	Intacte.	Paraphasie.
Écriture sous dictée.	En général très troublée, éventuellement, trouble de la forme des lettres.	En général intacte, éventuellement troublée pour quelques lettres; intacte pour les mots. Agraphie amnésique.	Paragraphie.
Copie.....	En général se fait en dessinant.	Intacte.	Intacte.

M. TRÉNEL.

1430) **De la signification de l'Épilepsie Jacksonienne pour le diagnostic topographique des affections cérébrales** (Ueber die Bedeutung der Jackson'schen Epilepsie für die topische Hirndiagnostik), par BONHOEFFER (Breslau). *Berliner klin. Woch.*, n° 28, p. 935, 1906.

L'auteur rapporte les résultats de ses observations personnelles dans le cours de ces dix dernières années; nous en donnerons les principaux, renvoyant pour le reste à l'article original qui est appelé, sans aucun doute, à avoir un grand retentissement :

a) S'il est vrai que l'épilepsie jacksonienne est un symptôme fréquent d'une lésion organique des circonvolutions rolandiques, il n'en est pas moins certain qu'on peut la constater consécutivement à un foyer cérébral très éloigné de la région motrice; ce foyer cérébral est d'ailleurs, lui aussi, situé du côté opposé à celui où se manifestent les phénomènes cliniques de l'épilepsie jacksonienne.

b) Les lésions cérébelleuses produisent généralement des convulsions du même côté que la lésion.

c) L'épilepsie jacksonienne peut quelquefois apparaître chez des individus atteints d'épilepsie généralisée, que cette dernière soit due à l'alcoolisme chronique ou qu'il s'agisse d'un mal comitial classique.

L'apparition, dans ces cas, de convulsions hémilatérales indique l'existence d'un foyer cérébral ancien situé dans l'hémisphère opposé. A noter qu'elles peuvent s'accompagner d'une perte absolue de la conscience.

d) L'épilepsie jacksonienne peut être liée à l'hydrocéphalie interne.

e) Elle peut aussi apparaître spontanément, sans qu'on trouve à l'autopsie la moindre lésion anatomique capable de l'expliquer.

f) Quelquefois, l'épilepsie jacksonienne est accompagnée de nombreux symptômes caractéristiques d'une tumeur ou d'un abcès, tandis que l'autopsie reste absolument négative.

HALBERSTADT.

**1431) Les lésions microscopiques du Cervelet dans la Paralyse Générale progressive** (Die histopathologischen Veränderungen des Kleinhirns bei der progressiven Paralyse mit Berücksichtigung des Klinischen Verlaufes und der Differentialdiagnose), par E. STRAUSSLER. *Jahrbüchern f. Psych. und Neur.*, XXVII B., Leipzig u. Wien, 1906 (124 p., 7 pl.).

L'examen microscopique du cervelet montre dans chaque cas de paralysie générale des lésions accentuées du côté des méninges (intensité variable; surtout infiltration), des cellules nerveuses (notamment des cellules de Purkinje: lésions variables, débutant par les circonvolutions superficielles; surtout vacuolisation. Les grandes cellules étoilées ou cellules de Golgi font preuve d'une résistance remarquable), des fibres à myéline (atrophie plus ou moins visible de l'écorce, diminution de la densité des faisceaux dans les autres régions), de la névroglie (multiplication des fibres de névroglie dans la couche moléculaire; hypertrophie et multiplication des cellules de la névroglie), du tissu mésodermique (infiltration discrète, ne formant que rarement un anneau épais autour des vaisseaux comme dans le cerveau, constituée en première ligne par des plasmazellen, et en deuxième ligne par des lymphocytes), des vaisseaux (lésions identiques à l'endartérite syphilitique d'Heubner). Les stäbchenzellen (cellules en bacille), décrites par Nissl dans la paralysie générale, se retrouvent également dans l'écorce et la substance blanche du cervelet; dans quelques cas elles sont très nombreuses, donnant aux préparations un aspect absolument spécial; dans d'autres cas, elles sont aussi rares que dans un cerveau normal; elles forment parfois des amas en foyer dans la couche moléculaire; elles paraissent se rattacher à la névroglie.

Les portions superficielles des circonvolutions sont les premières atteintes et les plus gravement lésées. Le processus s'étend d'une façon diffuse en superficie mais non en profondeur. Plus tard, dans le cours de la maladie, les lésions ont tendance à prédominer dans certaines régions: les tonsilles sont particulièrement favorisées à ce point de vue.

Strausler passe en revue différentes formes cliniques de paralysie générale: paralysie juvénile (trois observations avec syphilis chez les ascendants; dans deux cas, intensité anormale des lésions du cervelet et des troubles fonctionnels), paralysie de l'adulte (une observation chez un homme de 39 ans, dans le cervelet duquel le processus atrophique de la paralysie générale s'était greffé sur une atrophie congénitale), tabes associé à une paralysie générale (vingt observations de tabétiques avec troubles psychiques), forme sénile, forme aiguë avec ictus, paralysie générale avec endartérite syphilitique (une observation).

Le plus souvent, les phénomènes inflammatoires au niveau des vaisseaux sont trop minimes pour expliquer les phénomènes dégénératifs; le plus souvent les lésions des éléments nerveux l'emportent sur les lésions inflammatoires. Les

lésions paraissent en grande partie primitives, l'inflammation restant au second plan : cette façon de réagir caractériserait l'action du processus paralytique sur le cervelet.

Luciani résumait les troubles par déficit du cervelet dans trois syndromes : l'asthénie, l'atonie, l'astasia. Certains symptômes dans le tableau clinique de la paralyse générale paraissent être sous la dépendance du cervelet : le relâchement dans le port et le manque d'énergie dans les mouvements, la faiblesse des mouvements sans paralysie véritable, le tremblement dans le domaine du facial, de l'hypoglosse, le tremblement des extrémités, les troubles des muscles de la phonation, les troubles de l'équilibre, etc.

BRÉCY.

### **PROTUBÉRANCE et BULBE**

1432) **L'Artério-sclérose des Centres Cérébraux et Spinaux**, par OTTORINO ROSSI. *Annali della R. Clinica Neuropatologica e Psichiatrica di Pavia*, vol. I, p. 235-374, 1906.

L'auteur étudie les syndromes produits par l'artério-sclérose cérébrale et par l'artério-sclérose spinale.

Il montre qu'il est absolument nécessaire de distinguer en neuropathologie les maladies ressortissant des lésions nerveuses primitives des syndromes qui y ressemblent, mais qui sont déterminés par des troubles de l'irrigation dépendant des lésions vasculaires.

F. DELENI.

1433) **Sur la Maladie d'Erb-Goldflam**, par GUIDO BINI. *Il Policlinico*, sez. prat., an XIII, fasc. 34, 26 août 1906.

Observation d'un homme d'une soixantaine d'années, chargé d'hérédité neuropsychopathique et lui-même alcoolique. C'est à la suite d'un refroidissement qu'il commença à présenter l'épuisement facile des muscles des membres, puis de ceux qui sont innervés par les noyaux bulbaires; vint ensuite l'épuisement facile de la vue.

La fatigabilité offre des oscillations journalières; elle ne s'accompagne pas de variation de l'excitabilité électrique, ni d'atrophie.

Ce cas diffère de la majorité de ceux qui ont été publiés par son mode de début qui se fit par les muscles des membres et non par l'ophtalmoplégie externe, ce qui est la règle (80 pour 100 des cas). Ensuite, chez le sujet, il existe des contractures des muscles de la face, ce qui n'est pas habituel et ce qui donne au malade une physionomie bulbaire. Enfin, la réaction myasthénique n'existe pas.

F. DELENI.

1434) **Deux cas d'Hémorragie Protubérantielle**, par PIERRE MARIE et F. MOUTIER. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIX, n° 4, p. 383-387, juillet-août 1906.

Dans les deux cas le début a été brusque et l'évolution rapide en moins de quarante-huit heures. Le diagnostic porté fut « hémorragie cérébrale »; la ponction lombaire, négative dans le second cas, douteuse dans le premier, ne contribua en aucune façon à éclairer le diagnostic. De fait, aucun des foyers n'était en communication directe avec le quatrième ventricule.

Dans les deux cas, il y eut déviation de la tête du côté de la lésion. Il a été impossible de se rendre compte de l'existence d'anesthésie croisée du trijumeau.

On a noté toutefois, un symptôme souvent signalé des hémorragies protubérantielles, le myosis.

La paralysie n'a été flasque que dans un cas, et tout à fait au début, il y a toujours eu raideur du côté de la lésion, et plus tardivement raideur généralisée.

Malgré l'atteinte plus ou moins prononcée du ruban de Reil, il n'a pas eu d'hémi-anesthésie, mais seulement agnosie sensitive : les malades sentaient la piqure du côté paralysé, réagissaient par des grimaces, des déplacements de leurs membres. Mais cette agitation était irraisonnée et presque réflexe, le malade ne pouvant ni reconnaître la nature de l'excitation cutanée, ni en localiser le siège.

Enfin, il y a lieu de signaler l'hyperthermie que les deux vieillards ont présentée. L'élévation de température fut intense, puisqu'elle atteignait 41 degrés dans un cas et 43 dans le second.

FEINDEL.

**1435) Considération sur un cas de Tumeur comprimant la moitié droite du Pont de Varole**, par GINO VOLPI-GHIRARDINI. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXII, fasc. 1-2, p. 166-183, 1<sup>er</sup> juin 1906.

Le malade présentait l'association de troubles psychiques graves aux troubles somatiques déterminés par la tumeur.

Les premiers ont consisté en obnubilation, désorientation, changement de caractère, irascibilité et impulsion, tentatives de suicide plus ou moins volontaires.

Des symptômes somatiques la paralysie faciale droite était le phénomène le plus frappant, et cette paralysie était de caractère périphérique, vu l'atrophie musculaire des lèvres, la réaction dégénérative du facial et la participation du rameau supérieur du facial à la paralysie. En même temps, il y avait des troubles auditifs.

Le syndrome de Millard-Gubler était complété par l'hémi-parésie gauche.

Le signe de Babinski existait au pied gauche; le phénomène de la jambe de Oppenheim était également bien marqué de ce côté. On sait que ce phénomène consiste en la contraction du tibial antérieur et de l'extenseur des orteils quand on suit en appuyant le manche du marteau sur le bord interne du tibial. A droite le phénomène d'Oppenheim existait également, tandis que le réflexe plantaire se faisait en flexion.

Enfin, dans ce cas, il faut encore signaler la kératite neuroparalytique existant à droite.

F. DELENI.

## MOELLE

**1456) Méningo-myélite avec grosse tuméfaction de la Moelle épinière et des Racines de la Queue de cheval**, par WILLIAM G. SPILLER et EVA RAWLINGS. *Proceedings of the pathological Society of Philadelphia*, vol. IX, n° 3, p. 63, 1906.

Il s'agit d'un enfant de 5 ans mort de méningite.

A l'autopsie, on trouva de l'hydrocéphalie interne et une méningite intense de la base du cerveau; la moelle épinière était partout augmentée de volume et ramollie par places. On trouva de nombreux nodules dans les racines de la queue de cheval; ils ressemblaient beaucoup à des fibromes multiples. Certaines racines de la queue de cheval présentaient leurs fibres dissociées par l'infiltration cellulaire et la tuméfaction des tissus.

THOMA.

**1437) Valeur diagnostique des Lésions Vasculaires et périvasculaires de la syphilis nerveuse**, par L. ALQUIER. *Gazette des Hôpitaux*, n° 83, p. 987, 24 juillet 1906.

L'un des problèmes qui passionnent le plus vivement les neurologistes, est celui des rapports qui peuvent exister entre la syphilis et la paralysie générale. L'auteur donne avec détails l'observation histologique d'un cas dans lequel se retrouvaient, au microscope, les principales altérations considérées comme caractérisant la syphilis nerveuse ; il lui sert à examiner la valeur propre à chacune des altérations pour le diagnostic.

Le malade était atteint de syphilis cérébro-spinale très nette, avec, cliniquement, quelques phénomènes tabétiques. Anatomiquement, la syphilis paraît indiscutable, en raison de l'épaississement des méninges, prédominant, au niveau de la moelle, à sa partie postérieure, et plus encore à cause des lésions vasculaires, les unes anciennes, endartérite et sclérose de l'adventice, d'autres plus récentes ; accumulation d'éléments jeunes autour de nombreuses veines. Or, aucune de ces lésions, prise isolément, n'est caractéristique de la syphilis.

Ainsi donc, voici un fait de syphilis nerveuse avérée, dans lequel le diagnostic anatomique repose sur des éléments dont l'ensemble seul est caractéristique. Lorsque cet ensemble devient incomplet, c'est l'incertitude. Erb, entre autres, a bien montré que, dans des cas où la syphilis nerveuse était nette, cliniquement, l'anatomie pathologique ne montre parfois que des altérations banales. Il ne semble pas que la recherche du tréponème puisse venir confirmer la nature syphilitique de ces cas, anatomiquement douteux, puisqu'elle peut rester vaine, alors que les lésions syphilitiques sont beaucoup plus évidentes.

Force est donc de conclure : l'anatomie pathologique étant actuellement impuissante à assurer un diagnostic toujours certain de la syphilis du névraxe, on ne saurait lui demander de résoudre le problème touchant la nature, syphilitique ou non, de la paralysie générale.

FEINDEL.

**1438) Un cas de Myélite lombaire transverse consécutive à la Rougeole**, par VALERIO PRIMANGELI. *Il Policlinico*, Sez. Prat. an XIII, fasc. 36, p. 1161, 9 septembre 1906.

Comme toute maladie infectieuse, la rougeole peut avoir des complications nerveuses. Quoique ces complications soient rarement graves, on a déjà noté une paralysie spasmodique cérébrale dans deux cas de Queirolo, une paralysie ascendante (Bergeron et Liégard), une hémiparésie (Massalonga), une pseudosclérose en plaques (Dawson Williams) ou une paralysie infantile.

Dans le cas présent il s'agit d'une myélite aiguë en foyer terminée par la mort.

La robuste paysanne de 25 ans observée par l'auteur fut prise au déclin d'une rougeole de paraplégie avec paralysie des sphincters ; la disparition des réflexes tendineux, la fièvre ne pouvaient laisser aucun doute quant au diagnostic de myélite aiguë transverse de la moelle lombaire. D'ailleurs, l'autopsie confirma ce diagnostic en montrant le segment lombaire et la portion dorsale inférieure de la moelle qui étaient complètement ramollis et dégénérés. F. DELENI.

**1439) Syndrome de la Queue de Cheval**, par ETTORE TEDESCHI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVII, n° 402, p. 1067, 26 août 1906.

Observation anatomo-clinique. Il s'agit d'un foyer méningitique ayant débuté au niveau de l'extrémité inférieure de la première vertèbre lombaire et s'étant

étendu sur toute la longueur du cône terminal; il le dépassait même d'un demi-centimètre, formant à droite des adhérences lâches, et à gauche une véritable symphyse entre la dure-mère et le cône médullaire.

Le syndrome présenté par le malade dépendait de la compression et de la dégénération des racines; cependant, le tableau était celui de la lésion du cône terminal sous sa forme typique, fait qui n'est pas exceptionnel quand il s'agit de méningite émanée du cône terminal.

Ce cas est intéressant vu la localisation du processus méningitique à un seul segment médullaire.

Cette limitation a permis à l'auteur, d'une part, de rapporter la sensibilité cutanée du bord latéral du pied à la deuxième racine sacrée, et d'autre part, de mettre en doute la localisation du centre de l'érection au niveau de la deuxième sacrée.

Enfin, il faut attirer l'attention sur les constatations concernant le liquide céphalo-rachidien dans ce cas. La ponction lombaire ramena un liquide de couleur jaune ambré qui se prit rapidement en un volumineux caillot fibrineux; le poids spécifique du liquide était élevé, l'albumine contenue était assez abondante, le spectroscope montrait la raie d'absorption de l'hémochromogène. Le liquide centrifugé laissait un sédiment riche en lymphocytes, avec quelques polynucléaires et de rares globules rouges.

Ces caractéristiques, couleur jaune intense, gros caillots fibrineux et la constatation cytodiagnostics constituent un ensemble assez rare; il doit être rapporté au processus inflammatoire des méninges et à de petites hémorragies de l'espace sous-arachnoïdien.

F. DELENI.

### MÉNINGES

**1460) La Ponction Lombar au point de vue diagnostique et thérapeutique.** par P. W. MONROE. *New-York Medical Journal*, n° 1442, p. 130, 21 juillet 1906.

La ponction lombaire ne présente aucun danger.

Au point de vue du diagnostic elle permet de déterminer la présence ou l'absence d'une hémorragie subdurale et de faire la différence entre une simple effusion séreuse et une inflammation exsudative.

L'examen bactériologique, quand il est positif, est le signe précis de la nature de l'affection microbienne en cause. La cytologie sert à distinguer les maladies du système nerveux ou des méninges des troubles purement fonctionnels.

Au point de vue thérapeutique, la ponction lombaire est de quelque valeur en tant que moyen d'enlever un liquide toxique comme dans l'urémie, certaines maladies cutanées, et dans les affections aiguës des méninges. La ponction lombaire est un moyen palliatif pour diminuer la pression intracranienne quelle que soit son origine; dans les cas aigus, comme les hémorragies méningées ou l'inflammation aiguë des méninges avec exsudation excessive, elle constitue peut-être une intervention capable de sauver la vie du malade.

THOMA.



- 1461) **Signification de la réaction albumineuse dans le Liquide Céphalo-rachidien dans la Méningite des enfants**, par MONTAGNON (de Saint-Étienne). *Association française pour l'Avancement des Sciences*, Lyon, 2-7 août 1906.

La recherche de l'albumine dans le liquide céphalo-rachidien extrait par la ponction lombaire est intéressante à étudier au point de vue diagnostic et pronostic dans la méningite des enfants. A l'état normal, ce liquide renferme des traces d'albumine, 0,30 à 0,50 pour 100 pour Quincke; dans la méningite, et spécialement dans la méningite tuberculeuse des enfants, sa précipitation augmente dans des proportions notables, et de plus en plus à mesure que la maladie s'approche du dénouement fatal.

E. F.

- 1462) **La Ponction Lombaire comme moyen précoce de diagnostic et de prophylaxie des lésions Syphilitiques des Centres Nerveux**, par Roux et Mixer (de Saint-Étienne). *Association française pour l'Avancement des Sciences*, Lyon, 2-7 août 1906.

Lorsque la syphilis porte son action sur le système nerveux, elle amène dans le liquide céphalo-rachidien la présence d'éléments figurés. Ces éléments figurés sont de quatre sortes : lymphocytes, mononucléaires, polynucléaires, cellules endothéliales.

La proportion relative de ces éléments peut être très variable; cependant, dans la grande majorité des cas, la formule est la suivante : grande quantité de lymphocytes, quelques mononucléaires, quelques cellules endothéliales, très rares polynucléaires et aucun signe somatique.

En résumé, la ponction lombaire est un moyen extrêmement précieux de diagnostic; dans les cas douteux, elle est toujours utile; négative, elle permet d'éliminer complètement l'hypothèse de syphilis nerveuse, de rassurer le malade et, par cela même, dans certains cas (syphilophobie), de le renvoyer complètement guéri. Si elle est positive, en permettant un diagnostic précoce et ferme, et l'institution d'un traitement énergique et prolongé, elle sauvera la raison ou la vie d'un grand nombre de malades.

La ponction lombaire est tout à fait inoffensive; elle doit donc être pratiquée toutes les fois qu'il y a le moindre doute sur l'origine spécifique possible de n'importe quel symptôme nerveux.

E. F.

- 1463) **Observations sur la Guérison de la Méningite Tuberculeuse**, par V. E. OYAZZA. *Riforma medica*, an XXII, n° 35, p. 964, 1<sup>er</sup> septembre 1906.

Il s'agit d'un nouveau cas de guérison de méningite tuberculeuse. Le petit malade, âgé de 4 ans, en présentait des signes certains, bien que la ponction lombaire n'ait pas été pratiquée. Cette nouvelle guérison complète contribue à rendre un peu moins sombre le pronostic de la méningite tuberculeuse.

F. DELENI.

- 1464) **Étude clinique et anatomo-pathologique d'un cas foudroyant de Méningite Cérébro-spinale épidémique du type convulsif et comateux de Tourdes**, par G. A. ALLAN et JOHN SHAW DUNN. *Glasgow medical Journal*, vol. LXVI, n° 44, p. 479-495, septembre 1906.

Les auteurs donnent cette observation en raison de la rareté de la forme à début soudain et à durée très brève. Ce cas fournit également un bon exemple

de l'établissement du diagnostic par les méthodes nouvelles de cytologie et de bactériologie.

Le microbe trouvé dans le liquide céphalo-rachidien a été le diplocoque de Weichselbaum; et il est à remarquer que dans ce cas d'une acuité exceptionnelle et où les lésions anatomiques étaient bien marquées, le micro-organisme se trouva en très petit nombre dans l'exsudat.

Les lésions histologiques des méninges correspondaient tout à fait à celles qui ont été décrites dans les cas aigus de la récente épidémie de Boston. On remarquait surtout l'absence d'endartérite dans les vaisseaux méningés et la présence de grands phagocytes dans l'exsudat. Ces phagocytes sont moins nombreux dans les méningites septiques dues à d'autres microbes, où, d'autre part, l'endartérite n'est pas rare.

A la suite de ce cas, concernant un enfant de 11 ans, les auteurs ont observé dans leur service deux autres cas de méningite cérébro-spinale aiguë, l'un concernant un adulte, le second un autre enfant.

F. DELENI.

1465) **La Méningite Cérébro-spinale épidémique**, par ANGELO CECONI. *La Clinica Moderna*, an XII, n° 32, p. 373, 8 août 1906.

Dans cette leçon, le professeur fait le tableau pathologique de l'affection, puis il insiste sur les effets thérapeutiques de la ponction lombaire répétée; dans un cas il fit treize ponctions lombaires en moins de trois mois, retirant ainsi 450 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien. Ce procédé thérapeutique est sans inconvénient; c'est le seul qui soit rationnel.

F. DELENI.

1466) **Contribution au diagnostic différentiel entre la méningite Tuberculeuse et la Méningite Cérébro-spinale épidémique**, par WOLFREDO CHIODI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, vol. XXVII, n° 111, p. 1169, 16 septembre 1906.

Le diagnostic entre les méningites bactériennes et la méningite tuberculeuse est difficile, sauf en cas d'épidémie. C'est seulement l'examen du liquide céphalo-rachidien qui permet de lever tous les doutes.

F. DELENI.

1467) **Recherches sur la Méningite Cérébro-spinale épidémique à Méninocoque de Weichselbaum**, par GIULIO CRESCENZI et GIORGIO MENINI. *La Clinica Moderna*, an XII, n° 31, p. 361, 4<sup>re</sup> août 1906.

Les auteurs rapportent une petite épidémie de dix cas, dont deux (père et fils) appartiennent à la même famille.

En ce qui concerne la contagion, les auteurs pensent qu'elle se fait par la sécrétion nasale non desséchée du malade ou d'autres personnes par l'intermédiaire de mouchoirs, serviettes, etc., ou plus directement au moyen de gouttelettes de mucosités projetées. Ils pensent que la pénétration du microbe des fosses nasales aux méninges se fait plutôt par voie sanguine que par voie lymphatique.

F. DELENI.

## **NERFS PÉRIPHÉRIQUES**

1468) **Neurofibromatose avec névrome plexiforme**, par M. JABOULAY. *Gazette des Hôpitaux*, n° 97, 28 août 1906.

Histoire d'un jeune homme de 23 ans, venu demander, au point de vue esthétique seul, l'ablation de la tumeur frontale qui lui retombe au-devant de l'œil.

C'est une tumeur du volume d'une mandarine environ, mais aplatie, vaguement triangulaire, marquée à sa surface de deux incisures, dont une cicatricielle et recouverte d'une peau un peu plus mince et plus variqueuse qu'alentour. Elle apparaît pédiculée, s'insérant au front et pendant au-devant de la racine du nez et de l'œil gauche. Si l'on palpe la tumeur et son pédicule, la masse paraît molle : mais en pressant la tumeur entre deux doigts comme pour en écraser les lobules, on y perçoit de petits grains reliés par de petites ficelles, le tout donnant assez bien, suivant la comparaison classique, la sensation d'un paquet de vers de terre. Cette même sensation se poursuit jusqu'au mince pédicule de la tumeur, lequel se condense peu à peu en un cordon dur que l'on sent s'engager dans la partie la plus interne de l'orbite gauche où on l'abandonne.

Sur le corps du malade on découvre toute une série de tumeurs et de pigmentations.

Les tumeurs sont toutes sous-cutanées, mobiles entre la peau et les plans profonds. Les deux principales, situées respectivement dans le sillon interfessier et un peu au-dessous de l'articulation sternoclaviculaire gauche, présentent les mêmes caractères que la tumeur frontale à la palpation, tandis que les plus petites, innombrables et irrégulièrement disséminées sur la surface du corps, apparaissent comme de petits grains de plomb.

Quant aux pigmentations, elles ont, suivant les points, une étendue et un aspect bien différents. Sur la partie antéro-externe du bras droit, une énorme plaque de la surface de la paume de la main a l'aspect classique du nævus pileux et pigmentaire; une véritable peau scrotale la recouvre, flasque, rugueuse, noirâtre et velue. À côté, ce sont de grandes zones dépigmentées, des taches café au lait. Enfin, en certaines régions, la peau est comme tatouée et criblée de petites taches gris noirâtre qu'il faudrait compter à la loupe et par centaines.

FEINDEL.

1469) **Résultats de l'anastomose des Nerfs périphériques**, par ALFRED S. TAYLOR. *Société Neurologique de New-York*, 6 mars 1906.

Présentation de deux malades.

Le premier cas concerne une paralysie faciale datant de douze années; Taylor opéra en janvier 1905 en implantant le nerf facial latéralement dans l'hypoglosse. Au moment de l'opération les muscles étaient complètement dégénérés. Cinq mois plus tard, il n'y avait aucun changement en apparence, mais l'œil gauche, toujours larmoyant et enflammé par une conjonctivite chronique, allait beaucoup mieux; les muscles du menton répondaient à l'excitation électrique. Dix mois après l'opération, le malade pouvait déterminer des mouvements volontaires dans la région du menton et dans celle de l'angle de la bouche.

Le deuxième malade est un garçon de 9 ans atteint de paralysie faciale depuis une opération pour mastoïdite en juillet 1903. Taylor l'opéra en octobre 1903 et vingt-huit mois s'écoulèrent sans qu'il se produise d'amélioration dans son état. Mais depuis, l'asymétrie de la face au repos a disparu, quelques mouvements volontaires sont possibles, notamment la fermeture de l'œil.

Jusqu'ici l'auteur a exécuté l'opération de l'anastomose du facial à l'hypoglosse dans huit cas, et dans tous, après un délai suffisant, des résultats positifs ont été constatés.

Taylor montre ensuite plusieurs cas de paralysie brachiale obstétricale traités chirurgicalement avec des résultats appréciables.

THOMA.

**1470) Hémispasme facial comme équivalent de la Paralyse Faciale périphérique**, par C. NEGRO. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVII, n° 408, p. 4139, 9 septembre 1906.

En mai 1904, l'auteur a publié une observation intitulée « hémiprosopasme clonique comme équivalent de la paralysie faciale périphérique ». Il s'agissait d'une femme atteinte de spasme clonique des muscles du côté droit de la face, avec parésie d'un muscle spasmodique; pour plusieurs muscles de la face l'excitabilité électrique neuromusculaire présentait pendant longtemps les signes de la réaction partielle de dégénérescence, et plusieurs muscles étaient inexcitables au stimulus mécanique direct. A la suite du traitement électrique le spasme diminua peu à peu d'intensité et de fréquence jusqu'à disparaître, et la parésie de l'orbiculaire guérit également. De leur côté, les réactions électriques redevinrent normales. Cette évolution démontre que dans ce cas la maladie était sous la dépendance d'une altération névritique du facial, dont la marche et la guérison passèrent par des phases analogues à celles qu'on observe dans la paralysie faciale commune.

Or, dans la séance du 6 avril 1905 de la Société de Neurologie, M. Babinski présenta un malade atteint d'hémispasme gauche des muscles de la face, spasme qui avait été précédé d'une hémiparalysie faciale. La discussion de ce fait conduisit le présentateur à appliquer à cette modalité d'hémispasme facial l'épithète de « périphérique », et à reconnaître une parenté étroite entre la paralysie faciale périphérique et l'hémispasme facial périphérique.

Il y a, on le voit, pour MM. Negro et Babinski, identité d'appréciation des faits.

Dans ces derniers temps, M. Negro a observé un nouveau cas d'hémispasme généralisé à tout un côté de la face. Dans ce nouveau cas l'excitabilité mécanique des muscles du côté spasmodique, c'est-à-dire du côté gauche de la face, est nettement augmentée. Pour le tronc du facial, exploré au-devant du tragus, on constate l'augmentation de l'excitabilité électrique, tant faradique que galvanique; sur les muscles l'excitabilité faradique est également augmentée, tandis que l'excitabilité galvanique y est diminuée. Fait curieux: pour certains muscles la diminution de l'excitabilité au courant continu est accompagnée de l'inversion de la formule de la contraction.

Les réactions électriques sont donc très différentes de celles qui existaient dans le premier cas de M. Negro; cependant elles indiquent nettement une affection de nature périphérique, et par conséquent elles tendent à confirmer son opinion que l'hémispasme représente un équivalent de la paralysie faciale périphérique.

Le 9 novembre 1905, M. Babinski a communiqué à la « Société de Neurologie » deux cas de paralysie périphérique du facial d'ancienne date, dans lesquels les troubles moteurs étaient accompagnés d'hyperexcitabilité. Ces cas constituent au point de vue des réactions électriques la contrepartie du deuxième cas de M. Negro et une nouvelle démonstration de l'affinité entre les deux affections périphériques du facial.

La conclusion générale à retenir est qu'il existe en clinique des cas dans lesquels les altérations d'origine périphérique de la VII<sup>e</sup> paire, se présentant sous forme de spasme musculaire, donnent à l'examen électrique tantôt la formule ordinaire des paralysies faciales, tantôt une réaction moins commune; l'une et l'autre formule portent logiquement à admettre pour cause du spasme, un trouble fonctionnel à siège périphérique du nerf facial, trouble identique ou du moins très semblable à celui qui fait la paralysie faciale périphérique.

F. DELENI.

**DYSTROPHIES**

1471) **Hémihypertrophie acquise de la Face**, par FABIO RIVALTA. *Il Político*, vol. XIII-M, fasc. 9, p. 381-398 (2 photos, 2 radios), septembre 1906.

On ne connaît encore que peu de cas (23) d'hémihypertrophie faciale; et parmi ceux-ci il n'y en a que cinq d'hémihypertrophie acquise; tous les autres sont congénitaux. Il faut faire remarquer tout de suite que tandis que les cas d'hémihypertrophie congénitale ont des caractères anatomiques et des symptômes toujours les mêmes, les cas acquis sont très différents les uns des autres.

Dans le cas de l'auteur, il s'agit d'un maçon de 36 ans, d'assez haute stature (1 m. 73) né de parents sains, et qui n'est entaché que d'une légère hérédité nerveuse. De ses affections antérieures, il ne faut retenir qu'une large blessure à la langue subie à l'âge de 8 ans et dont il reste une cicatrice transversale, et une grave otite moyenne gauche purulente et hémorragique qui se déclara quand il avait 10 ou 11 ans et qui fut accompagnée de violentes douleurs; elle guérit dans quelques semaines. Le malade fut toujours sujet à des céphalées et, depuis l'âge de 15 ans, il souffre de névralgie dentaire à gauche.

La difformité de la face débuta à l'âge de 15 ans; dans ces dernières années elle a pris un grand développement.

Cette difformité consiste en une augmentation monstrueuse de la moitié gauche du visage qui, très asymétrique, a dans l'ensemble une forme de trapèze irrégulier. Ce qui contribue surtout à cette déformation est l'accroissement gigantesque dans tous les sens de la moitié gauche du maxillaire inférieur, tandis que les autres os (arcade zygomatique, os malaire, etc.) sont beaucoup moins augmentés de volume.

A la suite de ce cas personnel, l'auteur résume les cinq autres cas connus, et de cette étude il tire les conclusions suivantes : 1° l'hémihypertrophie acquise des os de la face doit être considérée comme étant d'origine nerveuse, probablement centrale; 2° dans le cas présent, l'existence d'un trouble trophique hémilatéral des os et non pas des parties molles, mise en rapport avec les troubles de la sensibilité, fait penser que le trouble trophique est dû à une altération des centres dont l'effet est transmis par le trijumeau; 3° l'étiologie et la pathogénie de l'hémihypertrophie faciale acquise, peuvent être considérées comme dues à une exaltation de la fonction trophique des fibres nerveuses du fait d'une cause irritative quelconque.

F. DELENI.

1472) **Pathogénie des Ankyloses et particulièrement des ankyloses Vertébrales**, par ANDRÉ LÉRI. *Association française pour l'Avancement des Sciences*, Congrès de Lyon, 2-7 août 1906.

Les deux variétés les plus fréquentes d'ankyloses générales de la colonne vertébrale sont : le rhumatisme vertébral chronique et la spondylose rhizomélique.

Dans le *rhumatisme chronique*, le grand surtout ligamenteux antérieur présente sur toute sa hauteur et sa largeur une ossification et un épaissement considérable; cet épaissement moniliforme est beaucoup plus prononcé au niveau des disques intervertébraux, dont chacun est marqué par un volumineux ostéophyte. Ces ostéophytes constituent la caractéristique la plus saillante de cette forme de rhumatisme (rhumatisme vertébral ostéophytique).

Dans la *spondylose rhizomélisque* de Pierre Marie, les lésions sont absolument différentes. Rien ne distingue, à première vue, une colonne de spondylosique d'une colonne normale, si ce n'est son incurvation régulière et son absolue rigidité. Il y a cependant souvent continuité partielle entre les corps de certaines vertèbres lombaires ou cervicales, par ossification limitée du ligament commun antérieur ou de la partie tout antérieure des disques; mais *nulle part on ne voit de saillie, nulle part d'ostéophytes*. Les corps vertébraux ne présentent aucune dilatation anormale, aucune hyperossification saillante de leurs contours supérieurs ou inférieurs. Les ligaments jaunes sont ossifiés sur presque toute l'étendue de la colonne, avec ou sans prédominance en certaines régions; mais il n'y a pas de saillie et notamment aucun nodule osseux comme dans la cyphose hérédotraumatique; l'ossification se fait  *fibre par fibre* , et l'on rencontre des fibres, osseuses à une extrémité ou aux deux extrémités, encore ligamenteuses en leur milieu. Les apophyses articulaires sont soudées entre elles par ossification de leurs manchons ligamenteux, souvent aussi par fusion de leur substance spongieuse. Les apophyses épineuses ont leur volume normal, elles sont seulement allongées et en partie soudées entre elles par ossification du ligament interépineux au niveau de la cyphose dorso-lombaire. Les disques intervertébraux sont restés épais et fibro-cartilagineux. Aucun trou intervertébral ne présente de rétrécissement. Les côtes sont unies aux vertèbres par ossification des ligaments costo-vertébraux et costo-transversaires, sans que la forme normale de ces ligaments soit modifiée. L'importance de l'ossification est proportionnée à la valeur habituelle de chaque faisceau ligamenteux.

De par l'anatomie, il est donc nécessaire de distinguer complètement le « rhumatisme vertébral ostéophytique » de la spondylose rhizomélisque : en présence d'une colonne vertébrale ankylosée on reconnaît immédiatement si elle appartient à l'une ou à l'autre de ces affections et il n'y a certainement pas, entre ces deux maladies, où l'ankylose est aussi complète et aussi générale, une simple question de degré dans l'intensité du processus.

FEINDEL.

1473) **Arthropathies séniles des Doigts**, par P. PARISOT et G. ÉTIENNE.  
*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIX, n° 4, p. 387-391, juillet-août 1906.

Les auteurs décrivent chez les vieillards une déformation des articulations phalangiennes pouvant, à un examen superficiel, être confondu avec le rhumatisme noueux.

Cette déformation des doigts est très fréquente chez des vieillards âgés de 75 ans et au-dessus; on l'observe chez 80 pour 100 d'entre eux; mais elle n'est pas constante et elle manque ordinairement chez les vieillards marquant moins que leur âge. Elle consiste essentiellement en un épaississement de la base des articulations phalangiennes, formant une sorte de plateau saillant. Cette forme ne comporte nulle déviation, ce qui est si fréquent dans le rhumatisme déformant. Enfin, elle est habituellement généralisée à tous les doigts d'une main, et le plus souvent elle est symétrique aux deux mains.

La lésion ne s'accompagne d'aucune douleur au niveau des jointures; et même la grande majorité des vieillards déclarent n'avoir jamais éprouvé aucune douleur dans les mains; ils ne se plaignent pas de leur déformation sauf au point de vue esthétique; elle demande donc à être recherchée.

FEINDEL.



**1474) Un cas de Gigantisme précoce, étude complémentaire, contribution à l'étude de l'ossification**, par CHARLES HUDOVERNIG. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIX, n° 4, p. 398-407, juillet-août 1906.

Il s'agit du garçon de 5 ans et demi, dont l'histoire a été publiée en 1903 dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*. Il suffit de rappeler la taille gigantesque de cet enfant, le développement précoce de ses organes génitaux, et son insuffisance psychique. Le but du présent travail est de faire connaître les résultats thérapeutiques obtenus chez le jeune malade pendant une période de trente mois, de janvier 1903 à juin 1905.

Pendant les dix premiers mois il a été traité par la thyroïdine; pendant les dix mois suivants il a reçu le traitement combiné thyroïdine et iodure de potassium. Pendant ces deux premières périodes il n'y a eu aucun résultat appréciable.

Dans la troisième période du traitement le malade consomma quotidiennement six tablettes d'ovarine. Le résultat fut remarquablement favorable. La taille de l'enfant s'éleva, mais moitié moins que dans chacune des périodes précédentes.

C'est surtout l'état psychique qui subit des améliorations inattendues: l'enfant imbécile devint peu à peu obéissant, doux et tranquille; il s'intéressait aux choses de la vie quotidienne, ses facultés intellectuelles augmentèrent, la perception devint satisfaisante, ses réponses logiques et compréhensibles; sa mère lui enseigna à lire et à écrire.

Pendant ce temps l'ossification fit de remarquables progrès et elle n'est pas loin d'être complète, les épyphyses étant presque toutes soudées. Si la croissance ne se continue plus, peut-être le malade sera-t-il à 25 ans de taille ordinaire. Mais si la fonction ostéogénique se poursuit encore avec excès, même après l'achèvement de la soudure des épyphyses, ce garçon sera probablement un jour un acromégalique, fait qui viendra à l'appui de l'opinion de MM. Brissaud et Henry Meige, concernant la direction imprimée à l'hyperostéogénèse suivant que le squelette a ou n'a pas acquis toute sa croissance.

FEINDEL.

**1475) Un cas d'Acromégalie**, par GAUSSEL. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIX, n° 4, p. 391-398, juillet-août 1906.

L'observation anatomo-clinique apportée par l'auteur constitue une confirmation nouvelle de la théorie pathogénique qui fait du syndrome acromégalique l'expression d'une lésion hypophysaire.

L'auteur a étudié dans son cas les lésions histologiques de l'adénome de la glande pituitaire qui est la modification anatomique le plus souvent décrite dans l'acromégalie. D'ailleurs, l'altération de la glande pituitaire a été la seule lésion glandulaire constatée. Il n'existait nulle trace de reviviscence du thymus; le corps thyroïde avait gardé ses dimensions et sa structure normale; le cerveau, la moelle et les nerfs périphériques étaient intacts.

En somme, il paraît logique à l'auteur d'invoquer une fois de plus un trouble du fonctionnement normal de la glande pituitaire comme élément nosologique du syndrome observé chez son malade.

FEINDEL.

**1476) Trophonévrose Faciale d'origine Lépreuse**, par ABBATUCCI. *Le Caducée*, 15 septembre 1906.

Ayant eu l'occasion d'observer deux cas de trophonévrose faciale d'origine

lépreuse à ses débuts, l'auteur en résume les caractéristiques : troubles trophiques cutanés, troubles trophiques musculaires.

Chez les deux malades l'hémiatrophie faciale est très nette. Les régions temporales, massétérides et sous-malaires présentent l'aspect momifié ; des méplats remplacent les saillies musculaires normales, tandis que saillit l'élévation osseuse formée par l'arcade zygomatique. Au niveau de la région frontale, le long de la portion externe du rebord sourcilier, on constate des contractions fibrillaires, indices de la dégénérescence des muscles.

En outre, un des malades présente des phénomènes paralytiques (ptosis, strabisme externe) ; chez l'autre, le bras est atrophié et la main est en griffe.

E. F.

**1477) Trophœdème chronique pseudo-éléphantiasique chez un nègre Acromégalique**, par JOSÉ A. VALDÉS ANCIANO. *Revista medica Cubana*, t. IX, n° 1, p. 43, juillet 1906.

La dystrophie du tissu conjonctif que l'on connaît sous le nom de trophœdème depuis la description de Meige se présente assez rarement comme un phénomène isolé ; on observe plus souvent son association avec d'autres états de dystrophie. La chronicité constitue son caractère capital et le fait distinguer des autres œdèmes : œdèmes hystérique, angio-neurotique, intermittent, etc.

Le sujet est un nègre de 46 ans, franchement acromégalique (cette association ne semble pas encore avoir été signalée), chez qui l'œdème s'est localisé à la figure, à laquelle il donne un aspect éléphantiasique. Cette localisation du trophœdème est très rare ; il se localise plutôt aux membres.

Dans ce cas, l'affection a débuté par des éruptions œdémateuses plus ou moins fugaces qui s'accompagnaient de malaise général ; elles se faisaient de temps en temps ; mais depuis environ deux ans l'œdème est permanent. Les parties affectées sont considérablement augmentées de volume ; la peau est épaissie, lisse, tendue ; et l'induration du tissu conjonctif exagère les sillons du visage. Le doigt ne laisse aucune empreinte, même si la pression est forte et prolongée. La partie œdématisée n'est nullement douloureuse.

Ce cas est intéressant en raison de l'association avec un état acromégalique des mieux caractérisés, et aussi à cause de la localisation exclusive à la face.

F. DELENI.

## NÉVROSES

**1478) Les Secousses Rhythmiques de la Tête dans la Maladie de Flajani-Basedow**, par OVIDIO BELLUCCI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVII, n° 90, p. 944, 29 juillet 1906.

Le signe de Musset a été décrit dans des cas divers, anévrisme de l'aorte et de la sous-clavière, hypertension cardio-vasculaire avec artério-sclérose diffuse, etc. Il a été aussi signalé dans la maladie de Basedow ; Zeitner l'a observé dans quatre cas où les secousses rhythmiques étaient de direction antéro-postérieure ; il pensait que les secousses étaient dues à la dilatation des grosses artères soulevant rythmiquement la tête sur son articulation occipito-atlantoïdienne. Bellucci a également constaté le signe de Musset dans un cas typique de maladie de Basedow. Les oscillations de la tête étaient assez fortes pour que, même à l'œil nu, on pût constater qu'elles se produisaient dans le sens postéro-antérieur et de gauche à droite.

L'in  
de rap  
physi  
duites  
seraien  
produi  
sont p  
artères

Dan  
opposé  
les cas  
et du t  
une pr

Les  
glande  
le plus  
artérie  
carotid

1479)  
gén  
Psich  
1906

Dan  
toxic  
lemen  
teurs ;  
duction  
facilem  
phénom  
fièvre,  
et aug  
théorie  
ment  
thyroïd  
qui pe  
Et e  
le lait  
neutra

1480)  
l'Ép  
519,

Dan  
tion,  
et leur  
d'amm  
A l'  
fugue

L'interprétation de Zeitner ne pouvait pas s'appliquer à ce cas. Ici, il est bon de rappeler que Bocciardo a démontré que le signe de Musset existe à l'état physiologique. D'après cet auteur, les oscillations postéro-antérieures sont produites par le redressement des artères vertébrales; les secousses latérales seraient l'effet du redressement des carotides lors de la pulsation, et elles se produiraient de droite à gauche parce que les pulsations de la carotide droite sont plus amples que celles de la carotide gauche vu l'origine différente des deux artères.

Dans le cas de Bellucci cependant, les secousses latérales se faisaient en sens opposé puisqu'elles allaient de gauche à droite, comme cela a été constaté dans les cas d'anévrisme de la portion ascendante de l'aorte, de la sous-clavière droite et du tronc brachio-céphalique, cas dans lesquels la carotide droite est soumise à une pression inférieure à celle de la carotide gauche.

Les choses devaient nécessairement se passer ainsi; en effet, bien que la glande thyroïde fût augmentée de volume en totalité, son lobe droit avait acquis le plus fort développement; il comprimait la carotide droite, où la pression artérielle se trouvait diminuée de ce fait; par conséquent les pulsations de la carotide gauche étaient prédominantes.

F. DELENI.

1479) **Contribution clinique au Traitement chirurgical et à la pathogénèse de la Maladie de Basedow**, par ENRICO MARTINI. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antrop. Crim. e Med. Leg.*, an XXVII, fasc. 3, p. 311, 1906.

Dans la maladie de Basedow, la sécrétion thyroïdienne est exagérée; les effets toxiques de la sécrétion thyroïdienne peuvent agir selon leur intensité non seulement sur les centres nerveux bulbaires, mais aussi sur les centres vaso-moteurs; si bien que presque tout le système nerveux entre en action dans la production du syndrome Basedowien. Une telle conception pathogénique explique facilement tous les phénomènes que l'on peut observer au cours de la maladie: phénomènes vaso-moteurs, troubles moteurs et sensitifs, troubles psychiques, fièvre, diminution de la résistance des globules rouges, troubles de la nutrition et augmentation de la toxicité de l'urine, etc. Il est possible de concilier la théorie thyrogénétique avec les différentes hypothèses émises sur le développement de la maladie; et en même temps on peut comprendre que ce n'est pas la thyroïdectomie, mais aussi la sympathicectomie et la sérothérapie nouvelle qui peuvent donner des résultats curatifs.

Et en particulier les améliorations si caractérisées obtenues par le sérum ou le lait des animaux thyroïdectomisés montrent l'aptitude de ces substances à neutraliser les produits morbides de la thyroïde hyperfonctionnante.

F. DELENI.

1480) **Troubles ambulatoires automatiques dans l'Hystérie et dans l'Épilepsie infantiles**, par R. SIMONINI. *Il Morgagni*, an XLVIII, n° 8, p. 500-519, août 1906.

Dans l'hystérie et dans l'épilepsie on a étudié des troubles de la déambulation, troubles impulsifs, automatiques, différant par leur durée, leur intensité et leur direction, effectués dans un état de confusion mentale suivie ou non d'amnésie.

A l'état complet, en troubles constituant l'automatisme ambulateur, dit aussi fugue ou délire ambulateur des hystériques, des épileptiques, des psychasthé-

niques. Ces faits sont relativement fréquents et l'auteur donne deux observations de cas de ce genre.

Sous leur forme incomplète, ces troubles constituent un accident surtout épileptique. La course peut constituer toute l'attaque épileptique ou bien une partie seulement, et il s'agit d'un phénomène pré-accessuel ou post-accessuel comme dans les deux cas de l'auteur. Dans le premier, il s'agit d'un garçon de 14 ans qui, après avoir poussé un cri et perdu connaissance, s'élance à toute vitesse en une course circulaire; il fait cinq ou six fois le tour d'un cercle de 11 mètres de diamètre, puis il tombe à terre en proie à des convulsions. L'autre petit malade, âgé de 11 ans, tombe d'abord et présente les convulsions épileptiques ordinaires; puis il se lève violemment, court une distance de vingt ou trente pas, et termine son accès par quelques sauts désordonnés. De tels phénomènes, et notamment l'épilepsie précurseur, ne sont pas rares dans l'épilepsie infantile. Au contraire, ils seraient rares chez les jeunes hystériques; à ce titre, l'observation concernant un petit garçon de 9 ans qui, pendant son attaque, court, saute, tombe, se roule à terre, se relève, etc., est des plus intéressantes.

Quant au traitement de ces troubles, c'est celui de la maladie causale même, épilepsie, hystérie ou psychasthénie; dans ces deux derniers cas il faudra lutter par la suggestion appropriée à l'état de sommeil, pour les uns, l'état de veille pour les autres, suggestion dirigée contre l'idée fixe d'où dérive le phénomène ambulateur.

F. DELENI.

1481) **L'hospitalisation des Épileptiques**, par GUIDO GUIDI. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXII, fasc. 1-2, p. 424, 1<sup>er</sup> juin 1906.

Les colonies des épileptiques doivent être essentiellement agricoles, car le travail au grand air est favorable à l'élimination des toxines si nuisibles à ces malades.

Les colonies d'épileptiques doivent être munies de laboratoires bien installés, pour l'étude de la biologie des épileptiques, encore à peine esquissée.

F. DELENI.

1482) **Les modifications qualitatives et quantitatives des Cellules éosinophiles dans le sang des Épileptiques**, par A. MORSELLI et A. PASTORE. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXII, fasc. 4-2, p. 258-279, 1<sup>er</sup> juin 1906.

Dans l'intervalle des accès, il existe dans le sang des épileptiques une hyperéosinophilie plus ou moins marquée; le grand nombre d'éosinophiles est l'indice d'une réaction de l'organisme aux toxines circulantes. Le nombre des éléments correspond aux variations du degré de concentration des toxines, les signes de nécrobiose qu'ils présentent témoignant de l'activité des toxines.

Les globules éosinophiles se comportent d'une façon caractéristique avant l'accès, pendant l'accès et après l'accès; les éosinophiles diminuent progressivement dans les trois jours qui précèdent l'attaque. Pendant l'attaque ils atteignent un chiffre très bas, voisin de 0. Après l'accès ils augmentent pour atteindre un maximum dix heures après l'attaque.

La disparition et le retour des éosinophiles sont probablement dues en partie à un processus de cytolysé; mais ils sont dus surtout à une action chimiotactique des toxines circulantes. Cette influence est négative avant l'accès et pen-

dant l'accès à cause de la grande concentration des toxines; elle est positive au contraire dans la période trêve, à cause de la moindre quantité de toxines.

F. DELENI.

1483) **Trépanation de la fosse Cérébelleuse pour Épilepsie**, par E. PONCEL.  
*Marseille médical*, n° 14, 15 juillet 1906.

Observation d'un homme de 53 ans qui, atteint depuis près de quinze ans d'attaques d'épilepsie jacksonienne de cause mal définie, fut trépané sans aucune amélioration de l'état cérébral. A ce propos, Poncel rapporte quatre autres observations de trépanation pour épilepsie, dont une, chez un jeune homme de 23 ans atteint d'épilepsie jacksonienne nettement caractérisée, fut suivie de guérison complète. Il publie également l'observation d'un microcéphale de 17 mois, devenu idiot progressivement depuis cinq mois, et qui fut absolument transformé par la craniectomie, et donna par la suite tous les signes d'une intelligence normale.

P. LEREBoullet.

1484) **Recherches sur quelques éléments des échanges chez les Épileptiques**, par G. SALA et O. ROSSI. *Annali della R. Clinica Neuropatologica e Psichiatrica di Pavia*, vol. I, p. 111-122, 1906.

Il n'y a aucune relation constante entre les manifestations morbides et la composition des urines des épileptiques. Les auteurs ont pu établir avec certitude que l'on constate après un accès tantôt une augmentation, tantôt une diminution de certains matériaux des urines, sans qu'il y ait de règles fixes pour un malade donné. D'autre part, dans les périodes interaccessuelles on constate des variations considérables aussi.

F. DELENI.

1485) **Épilepsie et Tuberculose**, par PIC (de Lyon). *Association française pour l'Avancement des Sciences*, Lyon, 2-7 août 1906.

A côté de l'hérédité similaire, de l'hérédité syphilitique, de l'hérédité névropathique en général, de l'hérédité alcoolique, les modifications imprimées au germe par les maladies infectieuses des parents ont une importance prédisposante de premier ordre, dans la genèse de l'aptitude convulsive, substratum de l'accès épileptique.

Parmi ces maladies infectieuses, il en est une, la *tuberculose*, dont l'importance n'a jusqu'ici pas été suffisamment mise en évidence, et qui ressort très clairement, tant des statistiques de l'auteur que de l'étude critique de la plupart de ses observations.

Au point de vue pratique, le fait que la tuberculose est susceptible de créer de toutes pièces chez un individu ou dans sa descendance le mal comitial, montre de quelle importance est la lutte actuelle contre la tuberculose, non seulement au point de vue de la préservation contre les diverses manifestations somatiques du bacille de Koch, mais contre les conséquences plus graves encore de cette tuberculose, en ce qui concerne la production possible de la dégénérescence mentale de la race.

E. F.

1486) **A propos de certaines propriétés prétendues toxiques et thérapeutiques du sérum du sang des Épileptiques**, par G. SALA et O. ROSSI. *Annali della R. Clinica Neuropatologica e Psichiatrica di Pavia*, vol. I, p. 111-122, 1906.

Dans les expériences des auteurs, les injections de sérum d'épileptiques n'ont

jamais exercé d'influence favorable sur la maladie; il ne s'est jamais produit non plus de phénomènes toxiques ni transitoires ni durables; les injectés sont toujours demeurés indifférents aux injections de sérum F. DELENI.

## PSYCHIATRIE

### ÉTUDES SPÉCIALES

#### PSYCHOSES ORGANIQUES

1487) **Les Ictus dans la Démence Précoce**, par Mlle le Dr PASCAL. *L'Encéphale*, an I, n° 5, p. 479-493, septembre-octobre 1906.

Il y a des faits autorisant à croire qu'il existe des ictus appartenant à la démence précoce et non au terrain hystérique ou épileptique sur lequel peut germer cette affection. Dans ce cadre rentrent : 1° les cas isolés des convulsions sur lesquels insistait Kalbaum; 2° les cas de démence rapide survenant après une seule attaque convulsive (non de nature épileptique) décrits par Schüle; 3° les ictus survenant à une période tardive où toute trace de la névrose est effacée comme dans le cas de Masoin et les observations de Mlle Pascal; 4° et enfin les observations de Kraepelin, celles de Kalbaum indiquent nettement que les ictus peuvent être des signes avant-coureurs de la démence précoce.

Donc tout ictus survenant chez un jeune sujet en l'absence de toute autre manifestation morbide (stigmates mentaux hystériques; stigmates mentaux épileptiques; symptômes en foyer et en l'absence des symptômes physiques de paralysie générale), doit être considéré comme suspect et faire penser à la démence précoce. E. F.

1488) **Sur quelques variétés de la Démence Précoce**, par SANTE DE SANCTIS. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXII, fasc. 1-2, p. 141-165, 1<sup>er</sup> juin 1906.

L'auteur démontre par des exemples qu'il existe :

1° Une *démence précoce subséquente* ou concomitante, qui complique les cérébropathies;

2° Une *démence très précoce* dans l'enfance;

3° Une *démence précoce retardée*;

4° Que pour toutes les formes de démences précoces il y a des signes prémonitoires.

Il est en effet très remarquable que dans 75 pour 100 des démences précoces existe une prédisposition héréditaire : de plus, antérieurement à leur maladie, la plupart des sujets se sont fait remarquer par des troubles du caractère, e déficit intellectuel, par des épisodes d'excitation ou de dépression.

En ce qui concerne la pathogénie de la démence précoce, il est difficile d'expliquer certaines altérations structurales en dehors de dispositions particulières du cerveau, et il est rationnel de penser que la démence précoce est une psychose à pathogénie univoque frappant à des degrés différents l'organisme en voie d'évolution.



D'après l'auteur, l'introduction de la démence précoce dans la psychiatrie est un fait d'une portée incalculable, mais à la condition que par démence précoce on entende une psychose liée à la prédisposition constitutionnelle et aux conditions du développement psychique; dès son début sa nature est vraiment démentielle, et par conséquent son pronostic est toujours grave. L'affaiblissement mental qui lui correspond est vrai et durable, il n'est pas apparent comme celui de l'amence ou les formes hallucinatoires de l'épuisement nerveux.

F. DELENI.

1489) **Le pouvoir réducteur des Urines chez les Démentés Précoces**, par ANTONIO D'ORMEA. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXII, fasc. 4-2, p. 79-98, 4<sup>er</sup> juin 1906.

Il résulte de ces recherches que chez les démentés précoces on a un très notable abaissement du pouvoir réducteur de l'urine en comparaison de ce qui se passe chez les individus normaux. Cette diminution ne porte pas seulement sur le chiffre total qui est réduit de moitié, mais aussi sur le rapport entre le pouvoir réducteur et la quantité des urines émises dans les vingt-quatre heures et entre le volume de ces urines et les poids du corps.

F. DELENI.

1490) **Paraplégie Spasmodique familiale et Démence Précoce**, par G. B. PELLIZZI. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXII, fasc. 4-2, p. 1-25, 1<sup>er</sup> juin 1906.

Cette observation permet à l'auteur de faire un rapprochement entre la démence précoce et la série des maladies familiales.

D'après lui, il pourrait y avoir une forme pure de déficit mental basée sur une altération primitive des neurones psychiques; il existerait une continuité tant clinique qu'anatomique entre les nombreuses formes neuro-psychopathiques familiales, la paralysie progressive juvénile, certaines formes d'idioties, la démence précoce et peut-être aussi d'autres psychoses.

F. DELENI.

### PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

1491) **Nouvelles observations sur la valeur des Lésions Corticales dans les Psychoses d'origine Toxique**, par GILBERT BALLEET et LAIGNEL-LAVASTINE. *L'Encéphale*, an I, n° 5, p. 437-452, septembre-octobre 1906.

Les auteurs ont fait l'étude histologique de cerveaux de malades infectés, les uns délirants, les autres non délirants. De cette double série de faits ressort cette constatation que, dans les toxi-infections, les altérations corticales ne sont fréquentes que chez les délirants.

Les auteurs n'ont observé qu'une fois chez 28 non délirants, mais ils ont trouvé 13 fois chez 31 délirants les altérations cellulaires. S'il peut donc exister parfois, chez les toxi-infectés, des lésions cellulaires corticales sans troubles mentaux apparents, on rencontre plus souvent du délire sans altérations corticales appréciables.

On connaît les lésions cellulaires corticales de quelques toxi-infectés sans délire: mais il n'est pas certain que ces malades aient toujours été sans troubles mentaux. Les conditions dans lesquelles on a observé les toxi-infectés, particulièrement à l'hôpital, ne permettent de relater des troubles mentaux que lorsque

ceux-ci sont relativement accusés. Des troubles psychiques légers peuvent passer inaperçus quand on ne vit pas à côté du malade.

Inversement, dans des cas de délire, on n'a pas relevé de lésions corticales; mais les auteurs n'ont pas coupé en série toute l'écorce, mais seulement la 3<sup>e</sup> frontale, le lobule paracentral, le cunéus. Or, l'absence de lésion ne pourrait être affirmée qu'après examen complet de l'écorce cérébrale tout entière. Il se peut donc que des altérations soient passées inaperçues. Ces réserves faites, il n'est pas impossible qu'avec des lésions légères les délires fassent défaut, et il est démontré qu'au début des troubles délirants les lésions ne sont pas encore perceptibles.

Ainsi le parallélisme entre lésions corticales et troubles mentaux n'est pas toujours rigoureux.

Il n'en existe pas moins. C'est un rapport non de causalité, ni même de simultanéité, mais d'identité. Trouble mental et perturbation cellulaire structurale sont l'expression, fixée par deux méthodes différentes, la physiologique et l'anatomique, d'un même phénomène toxique.

FEINDEL.

(1492) **Euphorie délirante des Phtisiques. Hétérotopie médullaire**, par E. DUPRÉ et PAUL CAMUS. *L'Encéphale*, an I, n° 5, p. 432-439, septembre-octobre 1906.

L'euphorie délirante est une des formes les plus anciennement connues et les plus classiques de l'état mental des tuberculeux. Elle s'observe surtout au cours de la tuberculose aiguë ou à la phase terminale de la phtisie chronique.

E. Dupré a déjà eu l'occasion de montrer les relations qui semblent exister entre cet état mental et les lésions diffuses de l'écorce frontale. La présente observation tend à confirmer ce rapport. L'intérêt clinique de cette nouvelle observation réside dans l'association d'un état onirique très prolongé avec cet optimisme aveugle et cet illusionisme continu qui caractérisent l'euphorie délirante des phtisiques.

Tout l'ensemble du syndrome, dont le caractère est à la fois délirant et déméntiel, a les plus grandes analogies avec les troubles psychiques des cancéreux morphinisés, chez lesquels on peut observer la même euphorie, grâce aux doses élevées et rapidement croissantes du poison. Cette ressemblance entre deux états psychopathiques déméntiels subaigus chez des cachectiques est un argument de plus pour rapporter à une intoxication l'euphorie délirante des phtisiques. Cette intoxication a ses facteurs dans les poisons bacillaires, l'insuffisance hépato-rénale et l'anoxémie subaiguë, qui, en déterminant de graves altérations du cortex, principalement dans les lobes frontaux, éveille chez les prédisposés des réactions psychopathiques.

Or, le malade en question était un grand prédisposé du fait de la constitution spéciale de son axe nerveux. En effet, l'examen des centres a dans ce cas montré l'existence d'une hétérotopie médullaire, c'est-à-dire d'une malformation congénitale de la moelle, qui peut être considérée comme un véritable stigmate de dégénérescence. Il s'agit d'un bouleversement morphologique étendu à toute la partie moyenne de la moelle. Il ne peut s'agir que d'une anomalie de développement : l'absence de troubles médullaires pendant la vie du malade, en dépit de cette malformation, montre que fibres et cellules remplissaient leur rôle ordinaire.

FEINDEL.

1493) **Contribution à l'étude des Troubles Mentaux de la Maladie de Basedow**, par C. PARRON et S. MARBE. *L'Encéphale*, an 1, n° 5, p. 459-479, septembre-octobre 1906.

Dans les deux cas il s'agit de sujets féminins dans la famille desquels il existe sûrement de la dégénérescence.

Dans le premier cas, les troubles psychiques consistent en instabilité mentale, manque d'attention, irascibilité, tendance érotique, hallucinations, idée de persécution, etc. Il n'est pas possible de préciser dans ce cas l'époque du début des troubles mentaux ni ceux de la maladie de Basedow; mais on peut affirmer que l'hypertrophie du corps thyroïde a précédé les troubles mentaux.

Dans le deuxième cas, les troubles psychiques se traduisent par une irascibilité exagérée, des hallucinations à caractères terrifiants, des rêves pénibles, enfin par des phobies multiples. Dans ces cas les troubles basedowiens ainsi que les troubles psychiques ont débuté en même temps avec l'apparition de la menstruation. Mais, tandis que les premiers se sont sensiblement améliorés à la suite de l'intervention opératoire (Sympathectomie bilatérale), les seconds n'ont pas été influencés d'une façon appréciable.

Ces cas viennent appuyer les idées de Raymond et Sérieux sur l'existence d'un rapport entre les troubles psychiques des basedowiens et la dégénérescence. Mais il y a également un rapport étroit entre le trouble de la fonction thyroïdienne et les troubles psychiques.

D'après les auteurs, dans les cas de maladie de Basedow avec troubles psychiques et dégénérescence, l'ensemble de ces troubles reconnaît pour point de départ une modification primitive de la fonction thyroïdienne. Leur explication serait précisément l'inverse de celle que donnent Dromard et Levassort pour lesquels les troubles psychiques et la maladie de Basedow seraient l'effet commun de la dégénérescence.

FEINDEL.

### PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

1494) **Hallucinations obsédantes**, par P. GIMBAL. *Revue de Psychiatrie*, vol. X, n° 8, p. 327-338, août 1906.

L'auteur donne trois observations démontrant qu'il y a lieu d'admettre l'existence d'hallucinations obsédantes inconscientes, pouvant être tantôt l'origine d'un délire, tantôt de simples éléments plus ou moins marquants d'un délire quelconque (de persécution le plus souvent). C'est là une proposition qui doit être défendue, car l'opinion classique veut que la conscience soit un élément indispensable, *sine qua non*, de l'obsession en général, et des hallucinations obsédantes en particulier. En ceci il semble que le rôle de la conscience dans l'obsession ait été très exagéré, car il est certain que dans l'obsession, sans doute par suite de l'aboulie, de la faiblesse de l'attention que présente toujours l'obsédé, la synthèse mentale reste imparfaite.

Au lieu d'aboutir à une synthèse unique et définitive, les éléments psychiques restent isolés ou forment entre eux de petites synthèses secondaires, plus ou moins complexes; mais ils ne sont jamais qu'incomplètement assimilés aux acquisitions antérieures figurant dans la conscience du sujet et constituant la nature de sa personnalité.

Parfois même, ces synthèses partielles secondaires fonctionnent pour leur compte, entrent en lutte avec la conscience, et avec assez d'avantage pour accaparer à leur profit un certain nombre de ses éléments, arrivant ainsi à l'annihiler quand elles ne l'effacent pas tout à fait.

L'obsession n'est donc, en résumé, qu'un état particulier de la désagrégation psychique, une sorte de dédoublement de la conscience. Par conséquent la conscience est, dans l'obsession, à un état résiduel très variable.

En somme, l'on peut admettre que si presque toujours les obsessions ne provoquent que des représentations mentales plus ou moins vives, des pseudo-hallucinations, il arrive que parfois cependant, ces représentations mentales, chez certains sujets, sont remplacées par de véritables hallucinations, variables comme forme, uniques ou multiples.

Ces hallucinations obsédantes sont, les unes conscientes, les autres inconscientes. Ces dernières sont, tantôt l'origine d'un délire, tantôt des épisodes plus ou moins importants au milieu d'un délire quelconque, de persécution surtout, l'obsession participant à la constitution de ce délire.

Les caractères des hallucinations obsédantes sont ceux de l'obsession, c'est-à-dire irrésistibilité, angoisse, lutte, phénomènes émotifs, conscience plus ou moins diminuée, soulagement consécutif à l'acte qu'elles imposent. Ces caractères sont très variables comme intensité. De l'hallucination obsédante grave, la transition se fait par degrés insensibles et infinis. D'une façon générale, intensité de l'hallucination obsédante et conscience sont en rapport inversement proportionnels.

Les hallucinations obsédantes sont dissociables en deux éléments d'inégale importance; l'un, primitif, antécédent, est l'obsession; l'autre, secondaire, conséquent, est l'hallucination.

FEINDEL.

### **PSYCHOSES CONGÉNITALES**

1493) **De l'Idiotie amaurotique Familiale (maladie de Warren Tay-Sachs)**, par PAUL PROVOTELLE. *Thèse de Paris*, n° 347, juillet 1906. Librairie Jules Roussel.

Aucun cas d'idiotie amaurotique n'a encore été publié en France, aucun travail n'a même paru à ce sujet dans les revues françaises. Il était intéressant — tout en n'apportant pas d'observation personnelle — de combler par ce travail une lacune dans la littérature médicale française.

L'idiotie amaurotique familiale (W. Tay-Sachs) se présente dans la première enfance chez des sujets d'une même famille, en particulier et sans que rien puisse donner la clef de cette bizarrerie, chez des israélites d'origine russe. Elle est fatalement progressive et se termine par la mort en marasme vers 2 à 3 ans.

L'examen ophtalmoscopique lèvera tous les doutes au sujet du diagnostic (Lésion de Warren Tay).

Anatomiquement cette affection est caractérisée par une dégénérescence primitive de *toutes* les cellules nerveuses, dans *tout* le système nerveux central, sans participation importante de la névroglie, sans lésions vasculaires, sans névrites périphériques.

La pathogénie est inconnue; on en est réduit aux hypothèses. On croit être en présence d'un trouble de l'évolution des cellules nerveuses ou plutôt un arrêt

de leur développement par « incapacité vitale » (*Lebensunfähigkeit*) du protoplasma cellulaire, devant un fonctionnement qui, quoique physiologique, automatique, cependant relativement à la valeur inférieure (subnormale) de ce protoplasma, se trouverait être hyperfonctionnel, surmènerait et tuerait les centres qu'il était chargé d'éduquer (*Aufbrauchkrankheit*, maladie du surmenage de Édinger).

FEINDEL.

1496) **Contribution à l'étude de l'Idiotie Familiale Amaurotique**, par F. J. POYNIXON, J. H. PARSONS et GORDON HOLMES. *Brain*, Part CXIV, p. 180-207, juin 1906.

Les auteurs décrivent les lésions cellulaires constatées dans deux cas, et ces altérations sont semblables à celles qui ont déjà été notées par d'autres auteurs.

Les lésions importantes et caractéristiques des cellules nerveuses, le faible degré des altérations des fibres constituent un contraste absolument différent de tout ce qui a été constaté dans les autres maladies du système nerveux; par conséquent, l'idiotie familiale amaurotique est une maladie bien particulière et bien déterminée. Elle doit absolument être séparée de la classe complexe des diplégies, où l'altération des fibres est considérable, et reliée à de grosses lésions du cerveau.

D'après l'anatomie pathologique, l'idiotie familiale amaurotique est une maladie primaire de la cellule nerveuse. Les cellules nerveuses présentent des lésions non seulement dans tout le système nerveux central, mais encore dans les ganglions spinaux et dans la rétine; ces lésions sont si généralisées qu'il est impossible de trouver une seule cellule normale dans tout le système nerveux d'un cas d'idiotie familiale amaurotique. D'autre part, il est évident que les lésions cellulaires ne sont la conséquence ni d'une prolifération de la névroglie ni d'une inflammation des vaisseaux. — Et non seulement il s'agit d'une maladie primitive de la cellule, mais encore on peut dire que la première altération frappe le protoplasma interfibrillaire, et que les altérations des neurofibrilles sont secondaires.

Quant à l'étiologie, on peut affirmer que la maladie n'est pas due à un arrêt de développement, qu'elle n'est pas l'effet de toxine bactérienne, mais qu'elle est due à quelque propriété biochimique appartenant au protoplasma des cellules. Les lésions cellulaires n'ont pas les caractères d'une atrophie simple; elles semblent le fait d'une exagération de la croissance du protoplasma qui dégénère ensuite.

THOMA.

## THÉRAPEUTIQUE

1497) **Traitement Chirurgical du Goitre Exophtalmique**, par CH. ABADIE (de Paris). *XIX<sup>e</sup> Congrès de l'Association française de Chirurgie*, Paris, 4-6 octobre 1906.

À la théorie de l'origine thyroïdienne de la maladie de Basedow, défendue par Kocher et d'autres, l'auteur oppose celle de l'irritation des vaso-dilatateurs du sympathique cervical. Il est, en effet, un symptôme qui précède *toujours* l'hypertrophie thyroïdienne: c'est l'exagération de volume et des battements des carotides, d'où apport sanguin plus considérable à la thyroïde et hypertrophie *secon-*

daire. En agissant sur la thyroïde, on s'expose à des récidives si l'extirpation est trop incomplète, au myxœdème incurable si elle est trop complète, et même, dans les cas les plus heureux, à la persistance de l'exophtalmie et autres symptômes.

Au contraire, chez les malades opérés depuis plusieurs années par la sympathectomie, et qu'il a pu suivre pas à pas, M. Abadie a constaté que la guérison était complète; il y a eu disparition du goitre, de l'exophtalmie et de la tachycardie.

Comme la sympathectomie n'est pas plus grave que la thyroïdectomie, elle devra donc être préférée à cette dernière, quand une intervention chirurgicale sera jugée nécessaire.

E. F.

1498) **Le Traitement du Goitre Exophtalmique**, par ELSNER et WISERMAN. *New-York State Journal of Medicine*, juin 1906.

Les indications du traitement du goitre exophtalmique sont de deux sortes: il faut limiter la sécrétion ou neutraliser les toxines produites.

La première indication est remplie par la résection partielle de la glande ou la ligature des artères qui la nourrissent.

La seconde, celle qu'il y a lieu de préférer, peut être réalisée en administrant du lait ou du sérum d'animaux rendus myxœdémateux par l'extirpation des glandes thyroïdes.

Ce lait et ce sérum contiennent de l'antithyroidine; et il est certain que l'antithyroidine est un remède qui peut être employé pour soulager les symptômes pénibles ou alarmants du goitre exophtalmique dans les cas typiques et dans les cas atypiques de cette affection.

La plus grande amélioration se fait du côté de la tachycardie, de la douleur précordiale et du tremblement. L'amélioration est hâtée par le repos au lit et par le régime. La glande thyroïde devient plus petite, mais elle ne retrouve pas ses dimensions normales. L'exophtalmie est le symptôme le plus rebelle.

THOMA.

1499) **Le Traitement du Goitre Exophtalmique**, par THOMPSON. *New-York State Journal of Medicine*, avril 1906.

L'auteur rapporte un certain nombre de cas de maladies de Basedow traités par le sérum cytotoxique de Rogers-Beebe.

Le sérum cytotoxique est préparé comme il suit: un extrait de glande thyroïde est injecté à des lapins; à la suite de quelques injections le sérum de ces animaux contient des anticorps, une cytotoxine et une antitoxine.

Ce sérum de lapin est curatif du goitre exophtalmique; on l'injecte à des doses d'un demi-centimètre cube à deux centimètres cubes. Il s'ensuit une réaction très marquée et pendant un ou deux jours l'état du malade est notablement aggravé; après quoi il se produit une amélioration rapide.

Il est très remarquable qu'un petit nombre d'injections seulement sont nécessaires; quelquefois il a suffi de deux ou trois injections pour assurer la guérison.

THOMA.

1500) **Contribution à l'action de la Stovaine**, par ETTORE VARVARO. *Poli-clinico, sez. pratica*, 15 mai 1906, p. 609.

Compte rendu de cent trente-six rachistovainisations; l'auteur a eu un peu de retard dans l'obtention de quelques anesthésies, et pour y parer, il propose



d'ajouter à la solution employée quelques gouttes d'acide acétique, ou de se servir de solutions assez diluées.

F. DELENI.

1501) **Recherches expérimentales histologiques et cliniques sur la Rachistovainisation**, par UMBERTO SLEITER. *Policlinico*, sez. pratica, an XIII, fasc. 22, p. 703, 3 juin 1906.

En raison de l'alcalinité du liquide céphalo-rachidien une solution de stovaine forme un précipité quand on en met quelques gouttes dans le verre de montre contenant du liquide céphalo-rachidien. Cette précipitation peut être complètement évitée si on ajoute à la solution de stovaine une minime quantité d'acide lactique.

Chez les chiens, les solutions de stovaine de 2 à 10 pour 100 en rachistovainisation n'ont jamais produit aucune altération des éléments de la moelle. Avec des solutions à 20 pour 100 ces altérations sont bien marquées.

F. DELENI.

1502) **La Rachistovainisation en Obstétrique**, par ALFRED AUDBERT. *Thèse de Paris*, n° 211, 4 avril 1906. Imprimerie Henri Jouve.

La rachistovainisation donne l'analgésie de l'utérus et de la zone génitale pendant une durée d'une heure environ. La femme parturiente ou accouchée mérite toujours de bénéficier de cet avantage.

En outre, l'accoucheur trouve dans l'application de cette méthode un autre effet intéressant, la possibilité de réveiller pendant le travail une contractilité affaiblie. La stovaine donne aux fibres du muscle utérin une excitation ayant son maximum quinze minutes après la pénétration de l'anesthésique.

FEINDEL.

1503) **De la Rachistovainisation au Brésil**, par ALVARO RAMOS (Rio de Janeiro). *Congrès de Lisbonne*, avril 1906.

La statistique de l'auteur est de 495 rachistovainisations pratiquées sans le moindre incident, et marquées seulement, dans quelques cas, par une légère parésie vésicale. L'auteur conclut :

1° La stovaine remplace avec avantage la cocaïne dans la méthode de rachianalgésie ;

2° La rachistovainisation est la méthode de choix pour les opérations sur le membre inférieur, le périnée, la vessie, le vagin, l'anus, le rectum, les bourses, le testicule, le col de l'utérus et la région inguino-crurale. E. F.

1504) **La Chirurgie Orthopédique dans les affections d'origine Nerveuse, spastiques et paralytiques**, par O. VULPIUS (Heidelberg). *XV<sup>e</sup> Congrès international de Médecine*, Lisbonne, 19-26 avril 1906.

Le rapporteur déclare qu'il s'occupe depuis dix ans tout particulièrement du traitement des paralysies et spécialement de la paralysie spinale infantile.

Au début, il s'était d'abord intéressé à étendre les indications et à perfectionner la technique de la greffe tendineuse. Et, comme il arrive souvent, avec l'intérêt augmentait le nombre de ses observations. Il en vint ainsi naturellement à essayer également d'autres méthodes de traitement. Actuellement, grâce à une expérience portant sur plusieurs centaines de cas, il se déclare en mesure de pouvoir juger de la valeur de toutes les méthodes de traitement.

M. Vulpius envisage successivement l'emploi des appareils orthopédiques,

l'application de l'arthrodèse et enfin celle de la transplantation tendineuse. Il choisit pour la transplantation des muscles apparentés au point de vue fonctionnel avec les muscles paralysés, mais on peut aussi se risquer à employer des antagonistes, en fixant par exemple les fléchisseurs sur les tendons extenseurs. La tension suffisante des tendons, la fixation exacte dans l'appareil et le traitement post-opératoire soigneux sont d'une importance particulière. Quant aux résultats, s'ils ne justifient pas tout à fait l'enthousiasme de la première heure, ils n'en restent pas moins très encourageants.

La greffe tendineuse produit dans la plupart des cas une amélioration fonctionnelle sous condition d'un bon choix des cas, d'une technique exacte et d'un traitement post-opératoire suffisant. Ces résultats sont durables, ainsi que M. Vulpis a pu s'en assurer par sa pratique qui remonte à plusieurs années.

M. P. REGARD (Paris), co-rapporteur, a étudié la valeur des diverses opérations chirurgicales orthopédiques dans le traitement des affections spastiques et paralytiques. Il expose la technique des transplantations tendineuses et affirme la très haute valeur de cette opération, qui peut, dans quelques cas, rétablir l'équilibre musculaire, améliorer la fonction, maintenir la correction de la difformité et s'opposer à son retour.

E. F.

# SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

## DE PARIS

Séance du 8 novembre 1906.

Présidence de M. Gilbert BALLET.

### SOMMAIRE

#### *Communications et présentations.*

- I. MM. H. CLAUDE et P. DESCOMPS, Paralyse isolée du muscle grand dentelé. — II. MM. LEJONNE et P. DESCOMPS, Névrite périphérique et rhumatisme chronique. (Discussion : M. BABINSKI.) — III. M. CHARPENTIER, Myasthénie bulbo-spinale chez un tabétique. Guérison de l'asthénie. — IV. MM. LOTMAR et DE MONTET, Examen de l'intelligence dans un cas d'aphasie de Broca. (Discussion : MM. DÉJÉRINE, PIERRE MARIE, A. THOMAS, SOUQUES.) — V. M. H. CLAUDE, A propos d'un cas d'œdème de la main supposé hystérique. (Discussion : M. BABINSKI.) — VI. M. F. MOUTIER, Maladie de Recklinghausen avec névrome plexiforme du dos de la main. — VII. M. F. MOUTIER, Acromégalie. Crises convulsives et équivalents psychiques. (Discussion : M. SOUQUES.) — VIII. M. F. MOUTIER, Tabes en évolution chez un hémiplectique. — IX. M. SAUVINEAU, La mydriase hystérique n'existe pas. (Discussion : M. BABINSKI.) — X. MM. ACHARD et R. DEMANCHE, Lymphocytose céphalo-rachidienne tardive au cours d'une paralysie générale. — XI. MM. ACHARD et R. DEMANCHE, Troubles spasmo-cérébelleux consécutifs à une fièvre typhoïde. — XII. MM. E. DUPRÉ et GIROUX, Adipose douloureuse segmentaire. — XIII. MM. H. CLAUDE et LEJONNE, Quelques symptômes rares au cours de la sclérose latérale amyotrophique. — XIV. MM. CLAUDE et LEJONNE, Pronostic de la sclérose latérale amyotrophique. — XV. M. NOÏCA, A propos d'un cas d'aphasie tactile. — XVI. M. ALFRED GORDON, Preuves anatomiques de la valeur du réflexe paradoxal. — XVII. M. HASKOVEC, Un cas rare de spasme professionnel de l'extrémité inférieure. — XVIII. M. HASKOVEC, Adipose douloureuse. — XIX. M. NOÏCA, Réflexes osseux.

### COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

- I. **Paralyse isolée du Muscle Grand Dentelé droit**, par MM. H. CLAUDE et PAUL DESCOMPS. (Présentation du malade.) (Clinique des maladies nerveuses. Professeur RAYMOND).

Il s'agit d'un homme de 35 ans exerçant la profession de coupeur d'habits, qui est atteint depuis 2 mois et demi environ d'une paralysie isolée du grand dentelé droit.

Vers le 15 août 1906, à la suite d'une période de surmenage professionnel, il commence à sentir une douleur vague dans l'épaule droite; il continue normalement son travail. Brusquement, un matin, vers le 20 septembre, cette douleur devient très aiguë et s'irradie même vers tout le bras où il éprouvait une sensation d'écoulement de liquide chaud. Le même jour il éprouve un malaise généralisé léger avec frissons et enclenchement, état général qui persiste 2 ou 3 jours, puis disparaît complètement. Mais les douleurs ne font que s'exagérer et surviennent par crises paroxystiques toutes les nuits, vers une heure. Il se lève quatre ou cinq fois par nuit, agite violemment son bras, et, sous l'action du travail musculaire ainsi développé, la douleur s'atténue. Au bout de 8 jours la douleur est telle qu'il cesse tout travail. Du reste, à ce moment, une impotence fonctionnelle marquée s'établit et le malade note bien qu'il ne peut arriver à lever son bras au-dessus de l'horizontale. En même temps il sent très nettement au niveau de l'omo-

plate droite, dans le dos, des craquements à l'occasion des mouvements. Il ne remarque cependant à ce niveau rien d'anormal. Mais vers le 10 octobre il est très effrayé, car en se regardant dans une glace, il voit que l'omoplate droite fait sous la peau une saillie énorme. Il va consulter à Broussais, et on lui conseille des bains sulfureux. Les douleurs disparaissent complètement ou presque en 3 ou 4 jours. Mais la déformation scapulaire persistant, il vient consulter à la Salpêtrière le 15 octobre 1906.

EXAMEN DU MALADE. — 1<sup>o</sup> *Les bras tombant le long du corps.* — On remarque, à droite, l'abaissement du moignon de l'épaule, l'élévation en masse de l'omoplate. Le bord spinal est nettement détaché du thorax et fait saillie sous la peau. Ce bord spinal est plus rapproché de la ligne médiane, et dans son ensemble il est légèrement oblique en bas et en dedans.

L'angle inférieur est plus élevé, plus saillant et plus rapproché de la ligne médiane.

2<sup>o</sup> *Examen les bras élevés horizontalement en avant.* — La déformation s'exagère et devient maxima. L'omoplate est élevée en masse : 2 à 3 centimètres. Le bord spinal est fortement oblique en bas et en dedans, donc plus rapproché de la ligne médiane au niveau de l'angle inférieur qu'au niveau de l'angle supéro-interne.

Épine droite : à 6 centimètres de la ligne médiane.

Épine gauche : à 7 centimètres.

L'angle inférieur droit est à 6 cent. 1/2.

L'angle inférieur gauche à 10 cent. 1/2.

Enfin on voit de façon évidente la déformation classique : le bord spinal fait une forte saillie sous la peau, et ce bord interne est devenu postérieur. Il est ainsi séparé du thorax par une gouttière de 5 à 6 centimètres. Au niveau de l'angle inférieur on remarque une petite fossette pyramidale où le doigt vient palper facilement la face antérieure de l'omoplate devenue interne.

Relief considérable des sus et sous-épineux.

3<sup>o</sup> *Examen les bras élevés horizontalement en croix.* — Déformation générale moins accusée.

Omoplate moins élevée en totalité.

Bord spinal toujours rapproché de la ligne médiane.

Au niveau de l'angle inférieur droit, 4 centimètres et demi le séparent de la ligne médiane.

A gauche, 7 cent. 1/2.

Le méplat a disparu et on note un léger relief formé par le rhomboïde et le trapèze.

Enfin, une scoliose légère apparaît qui va s'exagérer au maximum dans la position suivante.

4<sup>o</sup> *Élévation verticale des bras.* — Nous insistons tout particulièrement sur cette scoliose considérable, car elle nous semble dans les cas peu accusés devoir aider singulièrement le diagnostic.

Le bras est loin d'atteindre la verticale, surtout si l'on tient compte de cette déviation scoliothique et de l'inclinaison du thorax du côté sain.

Dans cette position la déformation scapulaire est bien marquée.

L'omoplate est encore plus rapprochée de la ligne médiane.

Un fait d'apparence paradoxale : l'angle supéro-interne droit est plus élevé que le gauche ; mais l'angle inférieur droit est situé *plus bas*. Cela tient tout simplement à ce que l'angle inférieur droit est beaucoup plus rapproché de la ligne médiane.

*Déformations thoraciques.* — *Les bras élevés en avant jusqu'à l'horizontale.*

*De dos.* — Étroitesse de la paroi thoracique droite ; voussure du thorax droit ; modification de la ligne postéro-latérale de l'aisselle qui prend la forme d'un S.

*De face.* — Paroi antérieure élargie à droite.

La force musculaire semble diminuée dans tout le membre supérieur droit. Il n'en est rien cependant, car si l'on prend soin d'immobiliser le plus complètement possible l'omoplate par une serviette placée sous l'aisselle et qu'un aide serre fortement en arrière, on voit que la force est bien conservée. C'est là un point intéressant, car un examen superficiel pourrait faire errer singulièrement le diagnostic.

Les réflexes tendineux furent un peu forts partout au début, surtout au membre supérieur droit. Ils sont normaux aujourd'hui.

A la pression on détermine une légère douleur au niveau du creux sus-claviculaire droit et au niveau de l'angle supéro-interne de l'omoplate droite.

Aucun autre trouble de la sensibilité.

L'examen électrique fait par M. Huet, le 17 octobre, donne les résultats suivants : on constate seulement des manifestations de D. R. partielle dans le grand dentelé droit.

l'excitabilité galvanique et l'excitabilité aradique sont diminuées; il y a inversion polaire et contractions lentes. Rien dans les autres muscles.

Nous sommes donc bien là en présence d'une paralysie isolée du muscle grand dentelé droit. Mais quelle en est la cause?

Nous la trouvons dans la profession du malade. Il est coupeur d'habits, c'est-à-dire que, toute la journée debout devant un comptoir, il trace de la main droite les modèles des vêtements qu'il va couper. Puis plaçant sur ce modèle cinq ou six doubles d'étoffe, il coupe avec de forts ciseaux. Mais la résistance est grande et il doit aider les muscles de la main trop faibles par de petits mouvements de propulsion de son épaule droite. Or, c'est le muscle grand dentelé qui agit surtout dans tous ces mouvements; on comprend dès lors la fatigue, le surmenage du muscle. D'autant qu'en août dernier, au début même de son affection, il eut un surcroît prolongé de travail très pénible.

Sur ce muscle fatigué une infection se localise, et nous en trouvons la preuve dans le mouvement fébrile que remarqua le malade vers le 20 septembre. Cette infection se localise dans la volumineuse bourse séreuse sous-scapulaire, et son inflammation se traduit par des craquements qui sont bien ceux que M. Mauclore a décrits sous le nom de frottements sous-scapulaires. Or, le nerf de Charles Bell chemine précisément au contact direct de cette bourse séreuse, et dès lors on comprend très bien sa névrite et la paralysie consécutive du muscle.

## II. Névrite périphérique et Rhumatisme chronique, par MM. P. LEJONNE et P. DESCOMPS. (Présentation du malade.)

Le cas que nous présentons aujourd'hui à la Société de Neurologie nous paraît offrir un certain intérêt, car il rappelle beaucoup le cas présenté par l'un de nous avec Chartier à la séance de la Société de Neurologie du 5 juillet 1906. Dans les deux cas, en effet, il s'agit de manifestations articulaires rappelant le rhumatisme chronique et compliquées de phénomènes névritiques.

Cette nouvelle présentation va nous permettre de revenir sur la pathogénie, toujours si discutée, des ostéo-arthrites du rhumatisme déformant et de confirmer, par sa similitude avec notre premier malade, l'hypothèse que nous émettions alors sur la part — plus ou moins considérable, mais qui nous semble certaine, — que prend le processus névritique dans le développement de ce rhumatisme, à côté des phénomènes infectieux primordiaux.

Mme Losch..., ménagère âgée de 58 ans, a toujours été très nerveuse, se mettant facilement dans de grandes colères et ayant de fréquentes crises de pleurs.

Elle ne paraît ni spécifique, ni alcoolique.

Elle est diabétique depuis 14 ans.

Au mois d'avril 1906, elle se pique avec une aiguille à l'index de la main droite; peu après, un panaris se développe à ce niveau. Ce fut un panaris grave, car il se propagea bientôt par une traînée lymphangitique et de l'œdème à la main et jusqu'au tiers inférieur de la face antérieure du bras.

Ce panaris mit 4 mois à guérir complètement.

Un mois après le début apparurent des douleurs intolérables dans les doigts, puis la main, pour gagner progressivement l'avant-bras, le bras et l'épaule du même côté; douleurs continues, lancinantes, mais aussi paroxystiques et surtout vives au niveau des articulations du poignet, du coude et de l'épaule. Ces phénomènes étaient et sont encore exacerbés par la pression le long des divers troncs nerveux du membre supérieur droit.

Ces douleurs s'accompagnèrent d'une impotence fonctionnelle progressive, qui atteignit son maximum en août. A ce moment, si quelques mouvements étaient encore possibles

dans l'articulation du poignet, il n'en était pas ainsi au niveau du coude et de l'épaule : le membre était en flexion, l'avant-bras fléchi sur le bras et soutenu par un bandeau et dans l'impossibilité presque absolue de se mouvoir.

A partir du 15 août, elle fit des massages et sous leur influence elle vit diminuer peu à peu l'impotence fonctionnelle. Les douleurs restèrent aussi vives.

Le 15 octobre, elle vient consulter à la Salpêtrière, dans le service de notre maître, M. le professeur Raymond.

*Examen le 15 octobre.* — Elle se plaint toujours des mêmes douleurs. Celles-ci sont presque continuelles; plus intenses par les temps humides, affectant parfois la forme de crises paroxystiques et survenant brusquement comme un éclair. Rarement elles intéressent tout le bras et se localisent tantôt à l'épaule, au coude, tantôt au poignet, aux doigts.

On les réveille en appuyant sur les troncs nerveux.

Lorsqu'on examine comparativement les deux mains, on voit une sensible différence. En effet, à droite, les doigts ne peuvent s'étendre complètement et sont de façon permanente légèrement fléchis.

De plus, ces doigts ont perdu la netteté de leurs contours; ils sont lisses et luisants; en somme, ils sont le siège d'un glossy-skin léger.

La main n'est pas atrophiée.

Au niveau de la tête des II<sup>e</sup> et III<sup>e</sup> métacarpiens droits, on voit une tuméfaction appréciable et douloureuse à la pression.

L'avant-bras et le bras sont amaigris; les mouvements sont bien revenus et à peu près normaux.

Par contre, l'épaule droite est encore très impotente; les mouvements y sont limités et douloureux; à la palpation, on y sent des craquements. Enfin, le moignon de l'épaule est notablement abaissé.

La force musculaire est à peu près entièrement conservée, si l'on tient compte que la diminution observée est surtout fonction du repos absolu du membre pendant de longs mois et de la crainte de la malade à voir réapparaître des douleurs.

L'opposition du pouce aux autres doigts peut se faire, mais lentement et pas longtemps. Du reste, d'une façon générale, le membre se fatigue vite et, si l'effort se prolonge, se met à trembler bientôt.

La sensibilité est intacte.

Quelques troubles oculaires : la malade voit quelquefois du brouillard. Les pupilles réagissent bien à la lumière, mal à l'accommodation. La pupille droite est un peu plus petite que la gauche.

L'examen électrique fait par M. Huet, le 22 octobre, donne les résultats suivants :

Pas de réaction de régénérescence dans les territoires du médian, du cubital, du radial, du musculo-cutané et du circonflexe.

Les excitabilités faradique et galvanique paraissent seulement un peu diminuées dans les fléchisseurs des doigts, le triceps et le deltoïde.

Donc, au total, il semble bien qu'il y a eu névrite : les douleurs spéciales, le trouble des réactions électriques, la déformation de la main ébauchant un peu la griffe, les troubles des doigts l'attestent. Mais en outre, il y a d'autres lésions articulaires notables qui ne rentrent pas dans le cadre de la névrite. Tels sont les douleurs spontanées provoquées au niveau de toutes les articulations de tout le membre supérieur droit et plus particulièrement au niveau des II<sup>e</sup> et III<sup>e</sup> articulations métacarpo-phalangiennes qui sont en outre augmentées de volume; les craquements que l'on sent en mobilisant l'articulation scapulo-humérale, enfin l'impotence fonctionnelle, qui va s'améliorant maintenant, mais qui fut extrême au début dans toutes les jointures de ce membre. Il s'agit bien là de manifestations subaiguës rhumatismales.

Au surplus, les épreuves radiographiques que nous vous présentons viennent étayer ce diagnostic de rhumatisme chronique, car elles nous permettent de constater une raréfaction osseuse, se traduisant par une transparence plus grande de tous les os de la main, de l'avant-bras et même du bras, raréfaction osseuse qui est bien la signature du rhumatisme chronique.



Que conclure au point de vue pathogénique des faits qui précèdent. S'agit-il là d'un rhumatisme simplement infectieux ayant coïncidé par hasard avec un processus de névrite ? Ou bien s'agit-il, au contraire, d'un rhumatisme avant tout névritique, à point de départ initial infectieux ? Nous penchons fortement pour la deuxième hypothèse, ne pouvant croire que, dans nos deux cas, la coïncidence puisse suffire à expliquer les choses. Mais nous admettons toutefois l'influence possible des deux processus, les phénomènes de névrite ayant précédé les modifications articulaires et ayant vraisemblablement préparé un terrain optimum pour le développement de l'infection et partant du rhumatisme.

### III. Myasthénie bulbo-spinale chez un Tabétique. Guérison de l'As-thénie, par M. A. CHARPENTIER. (Présentation du malade)

Sujet de 36 ans qui contracta la syphilis à 26 ans et vint consulter, en juillet dernier, pour des phénomènes de faiblesse subite dans les membres, as-thénie musculaire.

On constata chez lui le signe d'Argyll bilatéral avec myosis, l'abolition du réflexe rotulien droit, l'abolition bilatérale des réflexes achilléens, quelques troubles urinaires décelant l'existence d'un tabes. Mais la myasthénie, s'accompagnant d'asynergie légère aux membres supérieurs, d'un ptosis bilatéral, d'une paralysie faciale, d'une déviation de la langue, de troubles de la parole ne rappelant pas la paralysie générale, d'une légère dysphagie, ne pouvaient être mis sur le compte de la méningite chronique tabétique.

D'ailleurs, l'évolution des symptômes bulbares confirma le diagnostic porté de *myasthénie bulbo-spinale* chez un tabétique. En effet, le malade présenta des phénomènes paralytiques généralisés : ptosis, paralysie faciale, paralysie de la langue, dysphagie totale, troubles de la parole, voix nasillarde et prononciation défectueuse, troubles respiratoires allant jusqu'à l'apnée, paralysie du tronc, des membres supérieurs et inférieurs avec atrophie musculaire, sans réaction de dégénérescence ni réaction myasthénique, paralysie totale des réservoirs. Au bout de quatre semaines, pendant lesquelles on injecta du calomel, de la strychnine et on fit absorber de l'iodure de potassium, les troubles s'amendèrent. Ce furent d'abord les mouvements des bras qui revinrent. Aujourd'hui, la myasthénie a disparu ; reste le tabes. En présence de ces faits, l'auteur se demande si le syndrome décrit par Erb en 1879, la myasthénie bulbaire, de nature inconnue a été ici sous la dépendance de lésions syphilitiques, ou s'il n'y a eu qu'une simple coïncidence.

M. HENRI CLAUDE. — Nous avons suivi jusque dans ces derniers temps à la clinique de la Salpêtrière, un myasthénique qui fut présenté à la Société de Neurologie par MM. Raymond et Lejonne à la séance du 5 avril 1906. Cet homme qui a été soumis simplement à l'électrothérapie et à un régime tonique a complètement guéri et a pu reprendre son service dans l'armée depuis plus de deux mois sans présenter de rechutes.

### IV. Examen de l'intelligence dans un cas d'Aphasie de Broca, par MM. F. LOTMAR et CH. DE MONTET. (Travail du service du prof. DEJERINE, à la Salpêtrière.)

Dans ses récentes publications (1) M. Pierre Marie a pris la diminution de

(1) P. MARIE, Revision de la question de l'aphasie, etc., *Semaine médicale*, 23 mai et 17 octobre 1906.

l'intelligence comme point de départ d'une nouvelle conception de la psychopathologie de l'aphasie, en déclarant dépourvues de toute valeur les acquisitions de la psychologie du langage. Il nous a donc paru intéressant de tenter un examen de l'intelligence dans quelques cas d'aphasie du service de M. le professeur Dejerine, qu'il a bien voulu mettre à notre disposition.

Pour un examen de ce genre les cas d'aphasie de Broca sont certainement les plus appropriés, les difficultés de la compréhension étant en général beaucoup moins considérables que dans les cas d'aphasie de Wernicke. En outre, selon M. P. Marie, l'anarthrie surajoutée à l'aphasie de Wernicke n'apporte rien de neuf au tableau psychologique de celle-ci.

Dans nos recherches, la méthode de Ziehen pour l'examen de l'intelligence (1) nous a rendu de grands services. Nous l'avons complétée par certains procédés d'autres auteurs, qui nous paraissent spécialement appropriés à l'examen des aphasiques.

Le but de ces recherches n'étant évidemment pas d'examiner la compréhension du langage, mais bien les *réactions* du malade, la question une fois comprise, il est de toute nécessité de le mettre dans les conditions les plus favorables pour la compréhension. La répétition, la variation et l'explication des questions par tous les procédés imaginables sont parfois indispensables chez les aphasiques, tandis que les mêmes moyens sont à rejeter dans des cas, où le langage n'est pas touché. En général, il ne sera donc pas permis chez les aphasiques, de tirer des conclusions sur l'intelligence en se basant sur la rapidité de la compréhension des questions et des ordres. D'autre part, il faut souvent aussi appliquer des procédés spéciaux pour aider l'aphasique à se faire comprendre. Évidemment ces postulats indispensables risquent de suggérer la réponse au malade, si l'on n'évite pas ce danger avec le plus grand soin.

Nous commençons par donner les résultats d'un cas typique d'aphasie de Broca, dont l'observation a été donnée par M. Bernheim (2), qui l'examina à plusieurs reprises pendant cinq ans.

En voici les traits principaux : la malade (Adèle Pruv..., âgée actuellement de 56 ans) fut frappée, en 1880, à la suite d'une délivrance, d'hémiplégie et d'hémi-anesthésie droite avec aphasie. Lorsqu'elle entra à la Salpêtrière en 1895, l'état différait de ce qu'on peut constater aujourd'hui, en ceci, qu'il existait de la cécité et un certain degré de surdité verbales, et que l'écriture était encore plus touchée dans toutes ses modalités ; de sorte que, d'après M. Bernheim, « examinée au début, cette femme eût pu être classée parmi les aphasiques totales » (l. c. p. 244). Quant à l'état de l'intelligence, M. Bernheim dit en résumé, qu'il « est resté toujours bon, et que, par conséquent, la malade a toujours été capable d'un certain effort psychique. Par contre, la mémoire défectueuse et affaiblie tout d'abord, a été en s'améliorant ». L'amélioration dans le domaine du langage, décrite en détail par Bernheim, est due en partie à la rééducation entreprise et continuée pendant un certain temps par M. Thomas. — *Actuellement* la parole spontanée est réduite à très peu de mots, dont la plupart sont dus à la rééducation. La récitation de séries (nombres, jours de la semaine, prières) est mieux conservée. Quant à la parole répétée, elle est très touchée aussi. Des mots isolés seuls peuvent être prononcés, mais avec grand effort et après que le mot lui a été répété plusieurs fois. L'écriture spontanée (avec la main gauche) est réduite presque dans les mêmes proportions que la parole spontanée. Encore aujourd'hui la malade réussit parfois à trouver un mot, qu'elle ne peut prononcer, en inscrivant ses premières lettres. Avec des cubes alphabétiques l'écriture est plutôt moins bonne. L'écriture sous dictée de phrases n'est possible que quand on dicte mot par mot,

(1) ZIEHEN, *Neuere Arbeiten zur allgem. Pathol. des Intelligenzdefectes. Fortschritte d. allgem. Pathol.*, etc., édité par Lubarsch et Ostertag, 1897.

(2) F. BERNHEIM, De l'aphasie motrice. *Thèse de la Faculté de Paris*, 1900, p. 230-244.

ou même syllable par syllable. La copie est très pénible, avec des fautes, mais l'imprimé est toujours copié en manuscrit. — Tandis que l'expression orale et écrite est donc très touchée, la compréhension du langage est bien conservée. Cependant, pour des phrases compliquées, il est souvent nécessaire de parler lentement et clairement. L'évocation des images auditives verbales, examinée par la méthode de MM. Thomas et Roux, est encore très incomplète. La lecture mentale est un peu plus touchée que la compréhension de la parole. Les phrases courtes et concrètes sont presque toujours bien comprises, ce qui n'est pas le cas pour celles qui sont plus longues ou abstraites. Des mots, dont les lettres sont inscrites les unes sous les autres, ne sont lus que quand ils ne sont pas longs. — En conclusion nous nous trouvons en présence d'un *cas typique d'aphasie de Broca*, particulièrement approprié à notre examen par le fait que le langage parlé est très bien compris.

C'est le moment d'ajouter quelques mots sur l'intonation, parfaitement normale dans les fragments de parole spontanée, ainsi que sur la *mimique* et les autres moyens d'expression dont dispose la malade. Déjà au cours de l'entretien, on se convainc facilement, que dans ce domaine il n'y a pas de trouble appréciable. Mais on se ferait une idée encore incomplète de la richesse de sa mimique, si on n'avait pris soin de lui ordonner d'exprimer les émotions suivantes : la tristesse, la joie, la peur, la frayeur, la colère, la menace, la surprise, le dédain, la reconnaissance, la douleur, la constatation d'un oubli, les sensations d'éblouissement, de chaleur et de froid, la perception d'un bruit insolite. Tout est exécuté promptement, avec une netteté de caractère absolument parfaite et avec le concours des mouvements de la face et de la tête, des bras, de la respiration, tels qu'ils fonctionnent dans les émotions réelles. Quant à la *mimique descriptive*, on ne peut guère demander mieux. Car, pour ne citer que quelques exemples, la malade imite très bien le vol du papillon, de la mouche, la marche traînante de l'escargot, le maniement du rabot, de la machine à coudre ; pour décrire une montre, elle fait un cercle et y dessine les heures.

L'examen du *calcul*, que l'on fait suivre d'habitude à celui du langage, a été pratiqué sur notre malade déjà par Bernheim. Nous ajoutons les faits suivants : la malade trouve, sans compter par gestes, sans toucher les objets et sans prononcer la série des chiffres, le nombre des choses qui lui sont présentées. De même elle compte juste en palpatant les objets, les yeux fermés.

Voici quelques exemples de calcul écrit :

3	8	6	9	23	37	7	45	27	49
+4	+3	+8	+6	+16	+26	-4	-8	-12	-13
7	11	14	17	39	53	3	7	rien	rien
2 × 4	3 × 7	6 × 7		20 : 5 = 4		65 : 13 rien		45 : 5 rien	
8	rien	rien							

Pour les exemples exécutés elle met de 1/4 à 3 minutes. — Vu ces résultats défectueux nous avons cherché à mettre la malade dans des conditions plus naturelles pour une femme de son milieu, en la faisant compter avec de la monnaie. Nous lui présentons une certaine quantité d'argent (pièce de 5 francs, de un franc, deux pièces de 2 francs, pièce de cinquante centimes et un tas de gros sous et de petits sous). On lui donne la pièce de 5 francs en disant : « Changez moi ça ». Elle donne deux pièces de 2 francs et une de un franc. — La même question en mettant à sa disposition seulement une pièce de 2 francs, une de 50 centimes et le tas de sous : elle met à part les trois pièces d'argent et y ajoute six tas de 5 sous. On lui donne une pièce de 10 sous et une de 20 sous en disant : « Donnez des sous en échange. » Elle fait rapidement six tas de 5 sous. — On prend dans une main 12 sous et on lui dit de donner « ce qui manque pour faire 21 sous » : elle fait deux tas de 5 sous, enlève du tout un sou et donne les 9 sous. — « J'achète quelque chose de la valeur de 2 fr. 70, rendez-moi sur 5 francs », en lui remettant cette somme : elle rend 2 fr. 20, puis elle se corrige en conservant une certaine hésitation. — « J'achète pour un franc et je vous donne 40 sous » : elle rend une pièce de 10 sous et cinq pièces de 2 sous. — « J'achète pour 13 sous et donne un franc » : elle rend d'abord 8 sous, puis lorsqu'on insiste, elle en enlève un sou. — « Si vous gagnez tous les jours ceci (pièce de 50 centimes), combien vous faut-il de jours pour gagner ceci (3 francs) ? » : elle montre six doigts. Deux autres exemples de la même sorte sont également bien résolus. — « Vous gagnez chaque jour ceci (deux pièces de 2 sous), combien de jours pour gagner ceci (2 francs) ? » Après avoir vainement essayé de trouver le résultat mentalement, elle fait le dessin suivant :

4 4  
4 4  
4 4  
4 4

4, qu'elle montre avec satisfaction. Quand on insiste : « Combien de jours ? », elle montre 12, puis finit par trouver 10. — « Vous gagnez chaque jour ceci (3 sous), combien de jours faut-il pour gagner ceci (pièce de 10 sous) ? » elle inscrit :

3  
3  
3

1, et montre alors quatre doigts ; on se persuade facilement qu'elle a saisi qu'il y aura 2 sous de plus. — Ces résultats sont donc meilleurs qu'on n'aurait pu l'attendre d'après les renseignements du calcul avec des chiffres. Dans l'épreuve appliquée aux aphasiques par M. P. Marie, consistant à faire mettre les aiguilles d'une montre à une heure donnée, l'aiguille indiquant les minutes est plus souvent mal placée que juste. Quand le nombre des minutes est plutôt petit, ou divisible par 5, ou s'il coïncide avec les quarts d'heures, elle trouve plus facilement. Le processus psychique principal dans cette épreuve consiste apparemment dans la division mentale du nombre des minutes par 5, mais il est compliqué par d'autres facteurs, dont les uns le facilitent, les autres le rendent plus difficile.

Passons maintenant à quelques facultés qui ne sont pas, d'habitude, englobées dans l'étude des aphasiques. Nous commençons par un examen élémentaire de l'apperception (dans le sens de Wundt) et de la mémoire immédiate, pour laquelle l'acuité de l'apperception est d'une importance principale (1). On présente à la malade pendant 10 secondes 4 objets différents, qu'on enlève alors ; elle est en état de les nommer ou de les décrire sans oublier. De même pour 6 objets ; elle en décrit 5, et a perçu tout au moins aussi le sixième, puisqu'elle s'en souvient lorsqu'on le nomme entre plusieurs autres. — Une épreuve préconisée par M. Binet (2) consiste dans la reproduction par le dessin de deux figures géométriques simples, exposées ensemble pendant 10 secondes. En répétant cet examen avec des tests variés on trouve, que la malade reproduit en général assez bien la première figure, tandis que la seconde n'est pas rendue du tout, sauf dans un seul cas où les tests étaient des plus simples. Mais rappelons, qu'étant réduite à dessiner péniblement de la main gauche, elle se trouve, pour la reproduction, dans une situation très inférieure, de cause purement mécanique. Or, en répétant soi-même cet examen, on se rend compte avec quelle vitesse il faut dessiner la première figure, pour ne pas oublier la seconde. — Par contre si on lui montre pendant quelques secondes un échantillon de laine verte, choisi parmi dix autres verts de nuance très rapprochée, et qu'on le mêle ensuite aux autres échantillons, elle le retrouve parmi ceux-ci sans la moindre hésitation.

Un examen, dont les résultats dépendent bien d'une part de la compréhension du langage, mais, à notre avis, surtout de la mémoire immédiate pour le langage, consiste à donner trois ordres indépendants, que le malade doit exécuter successivement. M. Bernheim, dans quelques épreuves de ce genre, n'avait pas trouvé de déficits. Actuellement la malade n'exécute en général que deux ordres, exceptionnellement trois : du reste on parvient toujours facilement à prouver, que l'oubli n'est pas motivé par un manque de compréhension du langage. Par contre, quand on mime les ordres, il est rare qu'elle ne les exécute pas tous les trois ; une fois même elle parvient à en reproduire quatre.

A ce propos nous citons quelques épreuves de mémoire à plus longue échéance. Elle retrouve après deux jours un échantillon de laine, qui lui avait été montré parmi six autres. De même une image dans un livre de gravures. Elle retient un nombre de trois chiffres, qu'on lui avait inscrit, pendant plusieurs jours, et peut l'écrire spontanément. On lui explique que le soleil est beaucoup plus grand que la lune et beaucoup plus éloigné ; que la lune n'a pas de lumière propre et qu'elle la perdrait, si le soleil s'éteignait : faits dont elle n'avait aucune idée. Après 2 1/2 mois on peut se convaincre, qu'elle a gardé tous les détails. Par contre elle a oublié le lendemain, que « New-York est une grande ville en Amérique », ce qu'elle ignorait. Il en est de même pour les grandes villes

(1) A. BINET, *Étude expérim. de l'intelligence*, 1903, p. 261, donne le moyen de distinguer entre la mémoire immédiate proprement dite et l'attention volontaire, distinction que nous n'avons pas poursuivie ici.

(2) A. BINET, *Méthodes nouv. pour le diagnostic du niveau intell. des anormaux. Année psychol.*, 1905, t. XI, p. 215, 216.

et fleuves de la France, qu'on lui avait dessinés dans une petite carte ; elle n'a gardé que la situation de Paris et de la Seine.

Suivent quelques épreuves simples de *jugement* et de *comparaison*. Une collection d'échantillons de laine de même couleur, mais de saturation et d'intensité différentes, doit être rangée du plus clair au plus foncé ; de même avec une collection d'échantillons de couleurs différentes ; enfin, nous l'engageons à choisir dans un grand nombre de nuances vertes, celles qui contiennent des tons jaunes ou des tons bleus : tout est bien et rapidement exécuté. — Un verre en forme d'entonnoir rempli d'eau, et un cylindre lui sont présentés avec la question, jusqu'où l'eau montera dans le cylindre, si on y verse le contenu du verre. Elle ne se trompe que de 25 centimètres cubes sur 350. — La comparaison de poids, contenus dans de petites boîtes absolument pareilles (Binet, *loc. cit.*, p. 210, 217) donne le résultat suivant : la différence entre 3 et 12 grammes, 6 et 15 grammes est bien reconnue. Elle range les cinq poids dans la série suivante : 15, 12, 6, 9, 3. — Nous lui faisons apprécier la longueur d'une minute en lui ordonnant de tenir les yeux fermés jusqu'à ce qu'elle croie ce temps écoulé. Une première fois, elle ouvre les yeux après 35 secondes, une seconde fois après 37 secondes. — Elle reconnaît les moindres différences de longueur entre des lignes parallèles ou dessinées bout à bout (Binet, *loc. cit.*, p. 208, 217). — On lui présente une quantité d'objets (entonnoirs, cristallisoirs, cuvettes, ciseaux, couteaux, épingles, livres, objets de porcelaine, etc.) et on lui demande de réunir « les objets pareils en tous points » ; ensuite, « ceux qui ne diffèrent que par leur grandeur », « ceux qui ont le même usage », enfin « ceux qui sont faits de la même matière ». Tout est bien classé, un peu lentement, mais avec attention jusqu'à la fin de l'examen.

Passons aux *notions de grandeur, de poids, de temps* en général. Elle indique bien la longueur du mètre, moins exactement celle du centimètre. Sait que le mètre en contient 100. Désigne pour le millimètre un  $\frac{1}{2}$  centimètre. — Elle trouve dans une série de poids le kilogramme, la livre et le gramme ; elle reste indécise pour une  $\frac{1}{2}$  livre ; dit d'abord qu'un kilogramme à 500 grammes, puis quand on lui répond que c'est une livre, elle écrit « mille ». — Elle connaît le nombre des jours et des mois de l'année, des jours du mois (écrit 28, 30, 31) ; sait que février a 28, quelquefois 29 jours ; connaît l'année bissextile, sait qu'elle a un jour de plus, ne sait pas tous les combien cela arrive, n'a pas l'air de savoir quel jour cela concerne. Connait le nombre d'heures dans une journée entière, la croissance et la décroissance réciproque du jour et de la nuit avec le changement des saisons. Quant au nombre des minutes dans une heure, elle donne plusieurs réponses fausses (30, 15, quatre fois 30) qui ne la satisfont pas, et fait vainement de grands efforts pour trouver le nombre en regardant la pendule. Elle inscrit « 50 » pour le nombre des secondes dans une minute. Elle sait que pendant que la petite aiguille d'une montre avance d'une heure, la grande en fait douze, et sait que c'est un tour entier : En fait de *notions générales d'espace*, elle connaît les directions du lever et du coucher du soleil. Distingue les mains droites et gauches d'autres personnes, même dans des positions enchevêtrées. Elle dessine bien « un carré », « un cercle », « une surface ayant trois angles », « une ligne droite » (les termes de « triangle » et de « ligne courbe » sont inconnus).

Nous cherchons ensuite à nous rendre compte du développement des *images d'objets concrets*. On lui montre des images colorées d'animaux, de plantes, d'objets d'usage journalier. Tous ces objets sont reconnus et décrits avec leurs particularités, telles que grandeur réelle, usage, bruits caractéristiques. Heilbronner (1) a donné récemment une méthode simple, en quelque sorte quantitative, pour juger, d'une part, du fonctionnement des associations (assimilations) essentielles quand il s'agit de reconnaître des dessins d'objets, d'autre part de l'acuité de l'aperception visuelle. On présente au malade en ordre successif une série de dessins d'un objet, allant du plus rudimentaire au plus complet par l'addition successive des détails caractéristiques de cet objet, et l'on enregistre à quel numéro de la série il est reconnu. En appliquant les séries de la lampe, du canon, du bateau, de l'église et du poisson, nous constatons que la malade saisit toujours bien les détails surajoutés, et que dans trois cas sur cinq, elle saisit vite la signification du dessin. — La faculté de reconnaître des objets d'après leur son (la montre, les clefs) et les personnes d'après leur voix est tout à fait conservée.

De même la malade est capable d'énumérer ou de désigner de mémoire les qualités

(1) HEILBRONNER, Zur klin. psychol. Untersuchungstechnik, *Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurol.* 1905, t. XVII, p. 115-132.

Voir aussi KLEIST, *ibid.* 1906, t. XIX, p. 269-290 ; WUNDT, *Physiol., psychol.*, 5<sup>e</sup> éd., III, 535-540.



d'objets concrets. La couleur des feuilles en été, en automne, celle du calice et du cœur du lis, celle du sang, de ses yeux, les couleurs que peut avoir un cheval, celle du ciel couvert ou sans nuage, ou au moment du coucher du soleil, sont bien choisies dans une collection d'échantillons de laine. Pour un tronc d'arbre, elle choisit des couleurs sombres, pas du brun; pour le blé mûr elle finit par prendre du beige; elle ne peut trouver la couleur d'un agneau.

Elle donne des réponses sensées sur la rapidité relative avec laquelle les objets ou les animaux suivants se meuvent : chemin de fer comparé avec un oiseau, chute du plomb avec celle de la plume, chemin de fer avec balle de fusil, flèche avec balle (indique que ceci est à peu près pareil), papillon avec mouche. Elle décrit bien par gestes les parties et qualités de la montre, du diamant, du balai, de la rose (il faut l'aider pour l'énumération des épines), de la locomotive, de l'escargot. De même, elle cite les faits principaux dans un orage, dans une guerre. Elle exprime bien par la mimique le goût du vin, du vinaigre, du citron.

Pour rechercher si les concepts généraux concrets, dont une personne de son milieu doit disposer, étaient conservés, nous avons commencé par lui présenter une collection d'objets, analogue à celle décrite en haut, l'engageant à montrer tout ce qui était en métal. Elle désigne tout ce qui est en fer massif et qui brille. Quand on poursuit la chose, on voit que le terme métal, dans son sens général, ne lui est pas connu (ce qui n'est du reste peut-être pas rare dans le peuple). Mais si on nomme un métal quelconque, elle montre l'objet qui en est fait. Elle désigne en outre les qualités des métaux sans les avoir sous les yeux. — « Connaissez-vous des pierres? » Elle dit « marbre, pierres précieuses », puis elle n'en trouve plus, tout en admettant qu'il y en a bien d'autres. Elle n'admet pas que les tuiles soient des pierres, et sait comme on les fait. — Des plantes : elle admet les arbres, les rosiers, les fleurs en général, le blé, les champignons; n'est pas tout à fait sûre quant à la mousse; ne croit pas que les plantes vivent et meurent. « Est-ce qu'elles dépérissent? » Alors elle affirme vivement. — Des animaux : elle nomme ou décrit spontanément l'ours, l'ours blanc, le mouton, le corbeau, puis se refuse à chercher plus longtemps. Des fleurs : en décrit quatre sortes différentes sans trouver leur nom. — Des fruits : elle indique poire, pomme, prune, abricot. En réponse aux questions : « Nommez de grands fruits, de petits fruits », elle ne trouve rien. — Des bêtes nuisibles : montre la direction du Jardin des Plantes et imite le rugissement du lion; elle ne trouve pas de petites bêtes nuisibles, admet le rat, puis indique la souris; ne croit pas que le hanneton soit nuisible, ignore qu'il a un ver blanc. — Des bêtes qui en dévorent d'autres : indique le chat, le lion. — Des animaux vivant dans l'eau : indique le phoque, après un peu d'hésitation les poissons. — Des bêtes qui volent et qu'on mange : décrit l'alouette, admet le canard, la poule, en faisant signe que ça vole mal; n'admet pas l'hirondelle. — Des plantes vivant sur d'autres plantes : décrit les plantes grimpantes, puis, avec beaucoup d'effort, elle donne un autre exemple qu'on ne parvient pas à interpréter. D'ailleurs, il faut, pour l'appréciation de ces résultats, tenir compte de l'énorme effort que cela suppose pour la malade, de nous faire comprendre chacun des exemples qu'elle énumère.

Nous avons posé aussi quelques questions simples concernant des qualités physiques. On lui montre les objets suivants en lui demandant s'ils nageront ou non : une boîte à lunettes (en bois dur) : croit que ça ira au fond, est étonnée que ça nage; un scalpel en fer : n'est pas sûre; une monnaie : répond que ça ira au fond; un papier : nage; une épingle : nage; un abaisse-langue en verre massif : ira au fond; porcelaine : au fond; craie : croit que ça nagera; quand on fait l'expérience devant elle, elle admet que ça coulera lorsque le morceau ne contiendra plus d'air; cristallin : croit que ça coulera, est étonnée que ça nage; croit que ça coulera si on met de l'eau dedans; un verre : dit maintenant que ça nagera; petite boîte de carton : croit qu'elle coulera si on la remplit d'eau, est étonnée de la voir nager quand même. Elle répond sans erreur lorsqu'on lui cite une série d'objets en lui demandant lesquels brûleront, lesquels ne peuvent brûler. — « Avec quoi coupe-t-on le verre? » elle désigne quelque chose de tout petit qui est très dur; on demande « de l'acier? » : Ah non! « le diamant? » elle affirme vivement désignant qu'on l'utilise aussi comme boucle d'oreilles. Elle sait qu'on peut fondre le verre, mais ignore qu'on le souffle. — Ses idées sur les corps célestes sont très vagues. Elle sait que la terre est ronde et qu'elle tourne. Elle n'a aucune idée sur ce que le soleil devient pendant la nuit; croit qu'il a la même grandeur que la lune et indique que cela se voit à l'œil nu. Elle n'a aucune idée sur la grandeur réelle des astres. Elle dit du reste qu'on ne lui en a jamais parlé. Connaît la croissance et la décroissance de la lune et sait qu'il y a des moments où elle disparaît tout à fait, mais elle ne sait pas tous les combien cela arrive.



Les connaissances concernant les faits communs de la *vie journalière et sociale* ne montrent pas de lacune appréciable. On lui demande de nommer des métiers : elle cite ceux de la couturière, du menuisier, du vitrier, du cordonnier, du fabricant de papier, du maçon, du peintre, etc., en s'aidant du reste par l'examen de son entourage. Elle connaît les différents actes qui se succèdent depuis le labourage jusqu'à la confection de la farine. Elle sait comment on fait le pain, indique la levure, l'eau, oublie le sel, mais s'en rappelle vivement lorsqu'on l'y rend attentive, en indiquant que le pain est détestable sans cela. Elle décrit en détail le procédé pour faire des œufs sur le plat et des pommes frites. Les prix d'aliments et de denrées, tels que pain, beurre, pommes de terre, encre, papier, sont donnés très raisonnablement. — « Que faites-vous quand vous voulez louer un appartement ? » Elle indique par gestes le concierge, puis la discussion du prix, le fait que quelquefois on est obligé de payer d'avance. « Et si vous ne pouvez pas payer votre loyer ? » Elle indique qu'on est obligé de céder ses meubles au propriétaire. — « Si vous avez un jardin et qu'on veut bâtir une route sur votre terrain, qu'arrive-t-il ? » Elle indique qu'elle doit lâcher sa propriété. Sait que l'État paye bien, qu'on ne peut pas obtenir n'importe quelle somme, mais bien un chiffre un peu supérieur à la valeur réelle. — « Si on vous vole 100 francs ? » Explique la police, l'arrestation, la vente de ce que possède le voleur pour restituer la somme, l'emprisonnement, tout en exprimant une aversion pour les questions judiciaires. Elle a une idée assez juste, mais un peu vague de l'État, est au fait des impôts qu'elle trouve fort désagréables, sait qu'ils servent à toutes les choses publiques (écoles, instituteurs, hôpitaux, entretien des rues, l'eau), refuse de compter parmi les choses publiques les grands magasins. Affirme d'abord que les prêtres sont payés par l'État ; mais, quand on lui demande s'il n'y a pas de changement, elle nous montre qu'elle a entendu parler de la transformation actuelle. — « Le président de la France ? » accepte d'abord Loubet, mais se corrige en entendant le nom de Fallières. Se souvient du président Carnot et de son assassinat. Sait que le souverain d'Allemagne est empereur ; ne sait rien sur le souverain de la Russie. A entendu parler des socialistes, les distingue des anarchistes, dont elle connaît les attentats. — La parenté : sait que chaque homme a quatre grands-parents. — On lui dit : « J'ai une tante qui a deux sœurs dont l'une est ma mère, combien de tantes ai-je ? » Réponse : deux. — « Qu'est-ce que les cousins ? » Elle écrit « oncle » en désignant par gestes que ce sont ses enfants.

Les notions géographiques sont très restreintes. Du reste la malade cherche à expliquer énergiquement qu'elle n'a jamais rien su dans ce domaine. — « Nommez les grandes villes de France ? » Nomme Lille, Dunkerque (née près de Lille) ; accepte Lyon, Bordeaux. Ne sait pas si Berlin, Vienne, Saint-Petersbourg sont des villes ou non, et dans quels pays elles se trouvent. Connaît New-York de nom, ne sait pas où c'est. Sait que Londres est en Angleterre et qu'on y arrive en bateau. Lorsqu'on nomme Rome, sa figure s'éclaire, elle décrit la tiare papale ; on voit que cette ville a pour elle quelque chose de spécial : elle n'est pas sûre si c'est en Italie ou non. Ne connaît aucun fleuve de la France, excepté la Seine. Ne connaît pas le Rhin. Sait que l'Afrique est un pays chaud, la croit pour cette raison située au midi. Sait que l'Amérique est un pays, qu'on y trouve de l'or, qu'on y va en bateau ; ne sait rien des Peaux-Rouges. N'a jamais entendu parler des expéditions au Pôle-Nord. Sait que là-bas il y a toujours de la glace et de la neige ; ne sait pas si dans certaines contrées il ne neige jamais. Elle a vu une seule fois la mer, exprime par la mimique que ça lui a fait une impression de grandeur angoissante à lui couper le souffle, qu'on ne voit rien à l'horizon, qu'elle est très profonde. Se rappelle des marées et indique qu'on ne peut pas rester toute une journée à la même place au bord de la mer, montre qu'on serait submergé. Connaît le goût salé de l'eau de mer. Ne sait pas ce que c'est qu'une île, même lorsqu'on l'aide par un dessin. Lorsqu'on parle de volcans, elle montre que cela a quelque chose à faire avec le feu.

En fait d'histoire et de religion, nous posons les questions suivantes : — « La Révolution ? » Cherche à expliquer que son père en parlait beaucoup, qu'alors elle était toute petite (1818) ; elle ne sait rien sur celle de 1789. Sait que Napoléon était un empereur, qu'il a fait la guerre aux Prussiens, ne sait pas s'il l'a faite aux Russes, ne distingue pas, du reste, Napoléon I<sup>er</sup> de Napoléon III. Elle se souvient de la guerre de 1870, elle cherche à décrire le départ de son frère pour la garnison de Besançon, nom qu'elle fait comprendre en écrivant B et ...on. Sait qu'il y avait alors un empereur et non un président, mais n'en connaît pas le nom. Connaît la bataille de Sedan, ignore ce qu'il advint de l'empereur. Se souvient du siège de Paris et des détails de la famine, en indiquant qu'à Aire, où elle se trouvait, on était pourvu de tout. Du reste, elle déclare qu'elle ne s'est jamais occupée des détails de cette guerre. Sait qu'il y en a eu une dernièrement entre la Russie et le Japon. Sait à peu près quand elle s'est terminée et qu'il y a eu des com-

bats navals. Ne sait pas qui a gagné. Déclare de nouveau qu'elle ne s'occupe pas de ces questions. Ne sait pas si l'Amérique a toujours été connue. Connaît le nom de Christophe-Colomb, mais n'a aucune idée de ce qu'il a fait et quand il a vécu. Connaît le Christ, sait qu'il est l'enfant de la Vierge. Connaît les apôtres; elle affirme quand on lui en cite les noms parmi d'autres noms. Les notions du jugement dernier, de l'enfer, du purgatoire, du diable, de la Trinité sont bien conservées.

Pour terminer, nous citons ce que nous avons recherché ou appris occasionnellement sur le goût et les convictions personnelles de la malade. Si on l'invite à choisir parmi des échantillons de couleurs variées, celle qui sied le mieux à telle ou telle partie de l'habillement, elle choisit des couleurs très appropriées, du blanc ou des tons clairs pour les vêtements de dessous, tandis que pour les bas et les vêtements de dessus elle préfère les tons foncés. En général, elle n'aime pas les couleurs vives. Pour les jeunes filles elle aime surtout le blanc. Son goût pour l'assemblage des couleurs est normal, elle préfère, par exemple, vert et blanc à vert et rouge criard. — Dans le domaine religieux, elle a des convictions très arrêtées. Elle est d'avis qu'il faut mener les enfants dès leur plus bas âge à l'église, croyant que, même s'ils sont encore incapables de comprendre, cela leur fait du bien. A son avis, il y a plus de gens qui sont croyants qu'incrédules; elle trouve que c'est un malheur pour ces derniers, que du reste les croyances des autres ne la regardent pas. Mais elle refuse énergiquement aux incrédules le droit d'aller à l'église. Donne plus d'importance au mariage à l'église qu'au mariage civil. Trouve que c'est mieux de se marier entre catholiques, mais qu'à la rigueur on peut aussi épouser un protestant. Nous savons qu'elle a toujours été et qu'elle va encore régulièrement à la messe. En général, on voit qu'elle prend très au sérieux tout ce qui touche à la religion. — Elle est contre les punitions corporelles des enfants, indique vivement n'avoir jamais battu les siens, indique que cela les rend méchants, qu'on peut tout atteindre par des menaces énergiques. L'idée de faire enfermer quelqu'un pour vol ou affaire d'argent lui est contraire. En cas de meurtre, elle est tout à fait pour la peine de mort.

La mémoire pour les événements de sa propre vie semble bien conservée. Elle sait qu'elle est née le 31 mai, sait son âge (ne trouve pas l'année de sa naissance), indique qu'il y a cinq jours de différence entre elle et son mari: inscrit « Aire. Pas-de-Calais », comme son lieu de naissance, donne divers renseignements sur cet endroit. Elle nous apprend, qu'elle est venue à Paris à 25 ans, qu'elle s'est mariée à 21 ans, que son premier enfant est venu avant terme et mourut tout petit. Ce n'est qu'à Paris qu'elle a commencé à travailler la passenterie. A quitté l'école déjà à 13 ans.

L'affectivité nous a paru parfaitement normale. Elle montre beaucoup d'affection pour les siens et donne des détails sur leur vie. Quoique ayant, en somme, un caractère plutôt sérieux, elle comprend très bien l'ironie et la plaisanterie, et en fait, à l'occasion, elle-même, surtout par sa mimique. Il serait trop long d'en citer les exemples.

(Cette observation ne prétend pas suivre l'ordre d'un système psychologique, mais est arrangée de manière à faciliter l'orientation. Les résultats recueillis au cours d'un examen journalier s'étendant sur 2 mois ne sont pas non plus donnés dans l'ordre strict de l'examen.)

En considérant les résultats, on remarque des lacunes surtout dans le domaine du calcul et dans certaines connaissances telles que celles de géographie, d'histoire; quelques lacunes se trouvent aussi dans d'autres domaines, mais elles y sont beaucoup moins prononcées. D'autre part, autant que nous pouvons en juger d'après les expériences simples, auxquelles nous nous sommes bornés, on peut considérer comme étant intactes les associations, l'aperception et les jugements élémentaires, la mémoire immédiate, sauf pour le langage parlé, sur laquelle nous reviendrons tout à l'heure (1). En outre, l'étendue des représentations d'objets et de faits concrets, ainsi que les notions concernant la vie journalière, sociale et religieuse correspondent assez bien, à notre avis, au milieu

(1) Pour la diminution de la mémoire immédiate du langage, voir aussi P. MARIE et VASCHIDE, *Arch. de Neurol.*, 1903, t. XV, p. 381. Chez des aphasiques sensoriels, ROSENFELD a constaté plusieurs fois aussi dans le domaine visuel, une diminution de la mémoire immédiate (*Psychiatr. neurol. Wochenschrift*, 1906, n. 7: « Über psychische Störungen bei Apathikern »).

dont sort la malade. L'affectivité et l'expression des émotions ne sont pas touchées non plus.

Malgré leur étendue, les lacunes dans les connaissances, que nous venons de citer, ne sauraient guère surprendre; car d'une part, l'histoire et la géographie sont très en dehors des préoccupations journalières d'une femme du peuple; et d'autre part, pour apprécier les connaissances de la malade, il faut se souvenir qu'elle a quitté l'école à 13 ans déjà, et que, *depuis 25 ans, du fait de son aphasie, tous les moyens pour renouveler ou entretenir ce qu'elle avait pu apprendre, lui sont absolument supprimés*. Si ces arguments paraissaient insuffisants, nous rappellerons l'enquête instructive de Rodenwaldt (1) sur les connaissances de recrues. Elle a décelé des lacunes du même ordre et parfois même plus prononcées, chez des jeunes gens de capacité moyenne, n'ayant quitté l'école que depuis quelques années; de sorte que l'auteur dit en résumant, que dans la littérature psychiatrique actuelle, on cite souvent comme preuve pour des états pathologiques, des déficits beaucoup moins intenses, et que si on voulait se baser là-dessus, la plupart de ces jeunes gens devraient être considérés comme étant atteints de maladie mentale prononcée.

Revenons au calcul, dont les déficits nous semblent trop prononcés, pour être expliqués par les considérations applicables aux autres lacunes. Comme nous avons, du reste, trouvé la même disproportion dans deux autres cas d'aphasie de Broca, nous penchons *a priori* à croire que *les troubles du calcul sont reliés d'une façon spéciale aux troubles du langage* (2). Or, nous croyons que certains faits de psychologie bien connus permettent d'expliquer cette dépendance. L'ordre caractéristique dans lequel disparaissent, par exemple, dans l'amnésie sénile de la parole, les différentes catégories des mots, a permis, en concordance avec d'autres faits, de tirer la conclusion, que le lien associatif entre un mot et son concept est d'autant plus étroit, que ce concept est plus abstrait. Certainement le concept d'un nombre est des plus abstraits. L'utilisation des concepts de nombre dans un processus mental doit donc être gravement entravée, quand, comme c'est le cas chez notre malade, l'évocation des mots correspondants fait défaut. Aussi le calcul élémentaire est-il peut-être le processus mental, où l'on constate le plus facilement la participation du langage intérieur et le secours qu'il offre (3). Ce que nous venons de dire subsiste, malgré l'importance qu'ont les images visuelles des chiffres pour le calcul écrit et mental. — Sous toutes réserves on pourrait citer, en faveur de l'explication donnée, les résultats meilleurs obtenus en faisant calculer avec des monnaies, en ce sens que les impressions de valeur et de grandeur des monnaies compenseraient en partie la perte, pour l'évocation intérieure, des noms de chiffre.

La conservation d'une foule de connaissances acquises par des procédés didactiques, telles que, par exemple, la lecture mentale, la faculté de transcrire l'imprimé en manuscrit, les notions religieuses, nous empêcherait, d'autre part *a priori*, de faire rentrer les troubles du calcul dans un déficit intellectuel spécial, tel que le comprend M. P. Marie.

(1) RODENWALDT, Aufnahme d. geistigen Inventass Gesunder, etc. *Monatsschr. f. Psychiatr. und neurol.* (1905), t. XVII, Ergänzungsheft S. 17.

(2) De même dans le 4<sup>e</sup> cas de ROSENFELD, *l. c.*, le déficit du calcul est particulièrement prononcé et persistant.

(3) BINET, *Psychol. des grands calculateurs*, etc. 1893, p. 65.66. Quant à Inaudi, auditivomoteur pour le calcul, voir aussi NEUMANN, cité chez WUNDT, *Physiol. Psychol.*, t. III, p. 593, note 1 : incapable de calculer, quand on empêchait les mouvements de la langue.

Les troubles dans l'exécution des ordres successifs dans notre cas, sont moins considérables que M. P. Marie ne l'indique pour la grande majorité des aphasies intenses, et l'exécution d'ordres mimés ayant donné un résultat encore meilleur, nous voudrions interpréter les troubles dans l'exécution des ordres successifs verbaux, comme dépendant bien plutôt d'un déficit de la mémoire immédiate pour le langage parlé, que d'une diminution « de la capacité intellectuelle en général », qu'invoque M. P. Marie. Le même manque de mémoire se révèle, du reste, comme nous l'avons vu, dans l'écriture sous dictée.

Quant à la mimique, elle est normale tant émotionnelle que « conventionnelle » et « descriptive ».

Du reste, il nous semble, que là où l'on trouve chez des aphasiques des troubles considérables dans ce domaine, ils ne peuvent être sous la dépendance de cette diminution de l'intelligence s'étendant aux connaissances acquises par l'enseignement, mais plutôt d'une lésion diffuse de l'intellect, qui n'aurait rien de typique pour l'aphasie. Nous n'avons pas l'intention, à ce propos, d'entrer dans la question de l'apraxie.

D'ailleurs, si l'on fait rentrer dans la *définition* de l'aphasie une diminution de l'intelligence, limitée comme le veut M. P. Marie, on crée peut-être des difficultés pour la conception de l'aphasie chez les *illettrés*, qui n'ont bénéficié d'aucun enseignement appréciable. Et si, d'autre part, mettant de côté la limitation du déficit intellectuel aux notions didactiques, on rétrécit encore davantage ce déficit en le plaçant *dans les troubles mêmes du langage intérieur*, et spécialement de la compréhension du langage, on écarte, en somme, le problème psychologique de l'aphasie, en renonçant à le résoudre.

A notre avis, les recherches d'un état mental spécial aux aphasiques devraient partir des données de la psychologie normale, dont nous avons fait usage pour expliquer les troubles du calcul. Il se poserait, en d'autres termes, la question de savoir, si la perte du langage intérieur n'entraîne pas des troubles *dans la pensée abstraite en général*, fait qui serait presque à prévoir si on tient compte des renseignements de la psychologie moderne du langage (1). Or, poser la question sous cette forme ne signifie pas autre chose, que d'engager à persévérer dans la méthode qui a dominé jusqu'ici l'analyse clinique de l'aphasie, à savoir : de prendre comme point de départ les troubles du langage intérieur.

M. DEJERINE. — La malade que présentent à la Société MM. de Montet et Lotmar est dans mon service depuis 1895. C'est un cas typique d'aphasie de Broca, — troubles très accusés de la parole parlée et de l'écriture avec troubles latents et très légers de la lecture mentale et sans aucune surdité verbale. — Chez elle, l'intelligence n'est pas touchée d'une manière appréciable et, ici comme chez les sujets atteints d'aphasie de Broca, il ne saurait être question d'interpréter les symptômes qu'elle présente — il y a 21 ans qu'elle a été frappée d'aphasie — par l'existence d'une « aphasie sensorielle doublée d'une anarthrie », comme l'admet M. Pierre Marie pour l'aphasie de Broca.

(1) WUNDT, *die Sprache*, 1904 (*Völkerpsychologie*, t. I), surtout I<sup>re</sup> partie, p. 543, 555-557; II<sup>e</sup> partie, p. 512-515, voir aussi p. 443 et suiv. — ROSENFELD, *l. c.*, donne l'observation d'un cas d'aphasie sensorielle, chez lequel la guérison se fit attendre le plus longtemps dans le domaine de la géométrie et de la trigonométrie. — Voir aussi SACUS, *Bau u. Thätigkeit des Grosshirns*, etc., 1894, p. 221-224; VOOT, *neurol. Centralblatt*, 1902 (le travail dans *Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie*, 1902, ne nous était pas accessible).

M. PIERRE MARIE. — Le malade de M. Dejerine répond à un type clinique d'aphasie qu'il n'est pas rare d'observer; j'ai dans mon service des malades analogues.

Il s'agit là de ces cas dans lesquels l'anarthrie est le phénomène prédominant, les phénomènes aphasiques qui ont existé plus ou moins marqués au début se sont peu à peu atténués et n'occupent plus dans le tableau morbide qu'une place assez effacée. Alors que M. Dejerine s'efforce de représenter l'aphasie de Broca comme un type plus ou moins fixe, je tiens au contraire à répéter ce que j'ai dit dans un précédent article, à savoir que l'aphasie de Broca qui, suivant moi, est une combinaison d'anarthrie et d'aphasie, présente au contraire une infinie variété au point de vue clinique, suivant que les lésions prédominent dans la zone lenticulaire ou dans la zone de Wernicke et les fibres qui en proviennent. Bien entendu, dans les cas où l'anarthrie prédomine et où l'aphasie passe au second plan, il va de soi que l'intelligence est infiniment moins touchée que dans les cas où l'aphasie est très marquée. Si M. Dejerine veut bien prendre la peine de lire un article que j'ai publié dans la *Semaine Médicale* du 17 octobre 1906, il pourra se rendre compte que rien n'est plus facile, avec ma doctrine, que d'expliquer les cas d'aphasie tels que celui qu'il fait présenter aujourd'hui par ses élèves, car c'est justement là un de ces cas dans lesquels je déclare que le déficit intellectuel ne peut être que très modéré, parfois même à peine indiqué. Les considérations que M. Dejerine et ses élèves exposent à propos de ce cas sont donc purement et simplement confirmatives de la manière de voir exposée par moi dans l'article que je viens de citer.

M. DEJERINE. — Dans son premier travail sur l'aphasie, M. Pierre Marie plaçait dans une « diminution très marquée de la capacité intellectuelle en général », la cause même de l'aphasie, et l'aphasique sensoriel comme l'aphasique moteur étaient considérés par lui comme des déchus de l'intelligence. Dans le premier cas, la zone de Wernicke étant touchée, la symptomatologie dépendait uniquement du trouble intellectuel produit par la lésion de cette zone, — regardée par M. Pierre Marie comme une zone intellectuelle et non comme une zone d'images sensorielles du langage. — Dans le second cas, à la lésion de la zone de Wernicke venait s'ajouter une lésion de la zone du noyau lenticulaire et l'aphasique moteur de Broca n'était qu'un aphasique sensoriel doublé d'un anarthrique. Aujourd'hui, M. Pierre Marie a modifié ses idées sur la nature de ces troubles intellectuels. Il ne s'agit plus d'une diminution globale de l'intelligence, mais bien d'une diminution, d'un affaiblissement, d'une intelligence spéciale, de celle qui est constituée par la somme de ce qui a été appris par des procédés didactiques, et que M. Pierre Marie localise dans la région sensorielle de Wernicke. Pour notre collègue la région sensorielle de Wernicke constitue donc un centre d'intelligence spéciale et il lui refuse toujours d'être un centre d'images sensorielles du langage, car il n'admet pas l'existence de ces images. Ces images sont cependant la clef de voûte de la psychologie normale et de l'aliénation mentale. Comment expliquer les hallucinations auditives des aliénés si l'on n'admet pas l'existence de ces images?

Je reviens à la symptomatologie de l'aphasie motrice qui, pour M. Pierre Marie, serait celle de l'aphasie sensorielle accompagnée de dysarthrie. Or, l'aphasique moteur, s'il présente d'ordinaire des troubles de la lecture mentale, ne présente pas une cécité verbale comparable à celle de l'aphasique sensoriel. Quant à la surdité verbale, il n'en présente jamais. Dans la thèse de mon élève Bernheim, où sont rapportées avec grands détails les observations de vingt-sept



malades de mon service atteints d'aphasie motrice, la surdité verbale n'est signalée qu'une seule fois et, dans ce cas, il s'agit d'une microgyrie des quatre cinquièmes antérieurs de l'hémisphère gauche avec état démentiel très accusé. Dans les vingt-six autres cas, concernant tous des malades très étudiés, il n'existe aucun symptôme de surdité verbale.

Enfin, je demanderai à M. Pierre Marie, pour qui l'aphasique sensoriel est un déchu d'une forme particulière d'intelligence, de bien vouloir nous dire comment, avec cette théorie, il explique les troubles si particuliers du langage parlé — paraphasie, jargonaphasie — que l'on observe chez ces malades. Avec les images du langage cette explication est facile. La région de Broca — centre des images motrices d'articulation — privée de son régulateur normal, c'est-à-dire des images auditives verbales — fonctionne d'une manière anormale et, comme l'a dit Küssmaul, chez l'aphasique sensoriel les mots ne correspondent plus aux idées que le sujet veut exprimer. Il est incontestable, en effet, que chez ces malades les actes démentent complètement les paroles et il est incontestable également que, du fait de leur surdité verbale, ces malades *ne s'entendent pas parler*. Le médecin atteint d'aphasie sensorielle, dont j'ai rapporté l'histoire dans ma *Sémiologie du système nerveux*, présentait une paraphasie typique, sans trace de jargonaphasie. Il parlait avec une grande volubilité, comme c'est le cas d'ordinaire chez ces malades, et il est certain que s'il s'était entendu parler, s'il s'était rendu compte que ce qu'il me disait était plus ou moins incompréhensible, il aurait gardé le silence et n'aurait pas parlé avec l'accent de conviction, en me regardant en face et en faisant les gestes que fait un homme normal dans une conversation animée. Pour moi, il est certain que ces malades croient traduire en langage normal les idées qu'ils veulent exprimer. Combien est différent l'aphasique moteur qui, par le fait même qu'il comprend très bien le langage parlé, se rend parfaitement compte qu'il prononce mal un mot et le montre par une mimique expressive ou par une interjection.

M. PIERRE MARIE. — M. Dejerine fait erreur en disant qu'aujourd'hui j'ai modifié mes idées sur la nature des troubles intellectuels, car c'est dans mon premier article que je développe cette idée que le déficit intellectuel des aphasiques est un déficit spécialisé et portant surtout sur les connaissances acquises par des procédés didactiques. M. Dejerine me demande comment, si je n'admets pas les images du langage, je peux expliquer la paraphasie et la jargonaphasie. Ma réponse sera très simple : je me garderai bien de chercher à expliquer ce qu'est la paraphasie et la jargonaphasie, par la bonne raison que j'ignore absolument leur mécanisme intime, et je crois qu'il n'est personne d'ailleurs qui soit en état de donner une explication substantielle à cet égard : je ne parle pas, bien entendu, des hypothèses : on en fait d'innombrables sur l'aphasie, et avec quel résultat ! Mon objectif est tout autre : je me suis attaché à étudier l'aphasie strictement par la méthode anatomo-clinique, comme un syndrome ayant des manifestations symptomatiques plus ou moins compliquées et relevant de lésions variées. Je ne me laisserai pas écarter du but que je me suis proposé, j'étudierai l'aphasie en clinicien et en anatomopathologiste que je suis, et non en psychologue que je ne suis pas. Si les psychologues ont quelque chose à nous apprendre sur ce sujet, qu'ils le fassent ; nous profiterons de leurs lumières, mais nous commencerons par soumettre leurs théories à l'épreuve de la méthode anatomo-clinique et nous verrons peut-être un jour ce qu'il faut penser de tous les centres décrits par les auteurs.



A propos de ces centres, M. Dejerine vient de prononcer la phrase suivante, que je note textuellement : « ... Si ces images ne viennent pas régulariser l'action de la circonvolution de Broca »; il est donc bien entendu qu'aujourd'hui encore, M. Dejerine reconnaît la circonvolution de Broca comme centre du langage; c'est un point important dont je tiens à prendre acte devant la Société.

Il y a encore un point sur lequel je tiens à exprimer mon avis devant M. Dejerine.

Notre collègue nous dit que la première condition, la condition essentielle pour discuter la question de l'aphasie, est d'avoir des coupes microscopiques sériées. Cette fin de non recevoir ne me touche guère, en fait, puisque tous mes cas récents d'aphasie ont été coupés de cette façon, mais en principe je tiens à protester contre le droit que s'arroge M. Dejerine de dicter à tous les observateurs présents ou futurs la méthode qu'ils doivent employer. Pourvu qu'on arrive à la vérité, peu importe la méthode qui y conduit, c'est celle-là la bonne. Certes, il vaut mieux examiner dix coupes que d'en examiner une, il vaut mieux en examiner cent qu'en examiner dix, c'est un axiome mathématique incontestable; il serait également désirable de pouvoir étudier chaque coupe avec un objectif à immersion de la plus grande puissance, tout cela est vrai en principe. Dans la réalité les choses peuvent, heureusement, se passer d'une façon moins compliquée, et il y a bien des cas où le simple examen macroscopique fournit de précieux renseignements, des renseignements suffisants pour le but à atteindre.

Et c'est ce qui a lieu pour l'aphasie.

Dans la question de savoir si oui ou non la III<sup>e</sup> circonvolution frontale joue le rôle que lui a assigné Broca et que lui reconnaissent les auteurs, l'examen purement macroscopique des pièces est amplement suffisant.

On doit savoir, en effet, que Broca n'a pas coupé les cerveaux sur lesquels sa doctrine a été établie; on peut les voir aujourd'hui encore intacts au musée Dupuytren. Le premier de ces cas (celui de Leborgne) montre des lésions très nettes non seulement de la III<sup>e</sup> frontale, mais aussi de la zone de Wernicke. Quant à son second cas (cas de Lelong), il n'y avait pas de lésion de la III<sup>e</sup> frontale, mais seulement une apparence de lésion par suite de l'atrophie des circonvolutions au niveau de la partie antérieure du lac sylvien et d'un épaississement avec infiltration de la pie-mère à ce niveau. — Voilà ce que sont en réalité les deux cas princeps de Broca; on voit que la doctrine de la III<sup>e</sup> frontale a été fondée et s'est imposée, grâce uniquement à des examens macroscopiques très incomplètement faits, et l'on viendrait nous demander à nous, qui voulons renverser cette doctrine, de ne faire usage que de coupes microscopiques sériées. Je ne cesserais de combattre une pareille prétention.

M. DEJERINE. — L'étude des coupes microscopiques sériées est aussi nécessaire pour l'étude des lésions du cerveau d'un aphasique que pour l'étude d'une localisation quelconque dans le névraxe. C'est aujourd'hui la seule méthode qui donne des renseignements précis, qui, partant, permette d'établir l'exacte localisation d'une lésion.

M. ANDRÉ THOMAS. — M. Pierre Marie nous dit que le degré de conservation de l'intelligence est variable chez les aphasiques, qu'il dépend de l'étendue de la lésion, suivant qu'elle gagne plus ou moins en arrière sur la zone de Wernicke; qu'en ce qui concerne la maladie présentée par MM. de Montet et Lotmar, il admet très volontiers qu'il s'agit d'une aphasie de Broca avec intégrité de l'in-

telligence. Pourtant, dans l'article qu'il a consacré à ce sujet dans la *Semaine médicale* (23 mai 1906), M. P. Marie écrit ce qui suit : « Si, pour ma part, j'avais à donner une définition de l'aphasie, le fait que je m'efforcerais surtout de mettre en lumière serait la diminution de l'intelligence. » Et, quelques lignes plus haut : « Il y a chez les aphasiques quelque chose de bien plus important et de bien plus grave que la perte du sens des mots : il y a une diminution très marquée dans la capacité intellectuelle. » Je m'étonne que M. P. Marie admette aujourd'hui que cette malade puisse avoir une intelligence intacte, alors qu'elle est atteinte d'aphasie de Broca (c'est-à-dire, si j'acceptais la formule de M. P. Marie, d'aphasie de Wernicke plus d'anarthrie); elle présente en effet, en dehors de l'aphasie, des troubles de la lecture et de l'écriture qui sont encore des plus nets.

La diminution de l'intelligence, que je suis loin de nier chez de tels malades, dont les causes sont multiples, — et parmi les plus importantes je mentionnerai tout spécialement l'étendue généralement assez considérable de la lésion et l'aphasie elle-même; car le langage est un des plus précieux auxiliaires des processus psychiques, vis-à-vis desquels il joue à peu près le même rôle que les chiffres et les nombres vis-à-vis du calcul —, cette diminution de l'intelligence, dis-je, qui, chez un très grand nombre de malades, doit être minutieusement recherchée pour être mise en évidence, comme dans les essais méthodiques et consciencieux de MM. de Montet et Lotmar, et qui n'a rien de la déchéance intellectuelle, ne saurait être par conséquent considérée comme la cause immédiate de l'aphasie.

Quand on observe un aphasique depuis le début de sa maladie, on ne peut être que frappé par l'évolution très différente des troubles intellectuels et des troubles du langage, et il est souvent remarquable de voir avec quelle rapidité se restaure le déficit momentané de l'intelligence, alors que l'aphasie persiste dans toute son intensité, comme chez la malade qui vient de nous être présentée.

Le fait sur lequel M. P. Marie (*Semaine médicale*, 23 mai 1906) s'est plus particulièrement appuyé pour mettre en évidence les troubles de l'intelligence chez les malades atteints d'aphasie de Broca, et pour faire rentrer ces derniers dans la catégorie des malades atteints d'aphasie de Wernicke (n'oublions pas la formule de M. P. Marie : aphasie de Broca = anarthrie, + aphasie de Wernicke), est l'existence d'une diminution de la compréhension du langage parlé : « Chez tout aphasique, écrit-il, il existe un trouble plus ou moins prononcé dans la compréhension du langage parlé. » Ainsi énoncé et pris dans un sens très large, le fait est vrai et je l'ai signalé il y a quelques années dans un travail d'ensemble sur la surdité verbale (*Journal la Parole*, 1900). Mais combien ce défaut de compréhension du langage parlé est différent dans l'aphasie motrice et dans l'aphasie sensorielle. Dans l'aphasie sensorielle : impossibilité de comprendre les mots et à plus forte raison les phrases; les mots sont entendus en quelque sorte comme des sons. Au contraire, chez l'aphasique moteur les mots pris isolément sont bien compris, les phrases également à la condition qu'elles soient claires et précises; le trouble de la compréhension ne se manifeste que si on parle à l'aphasique moteur sur le ton de la conversation ordinaire, ou bien si les phrases sont trop longues et s'enchaînent rapidement les unes aux autres; c'est pourquoi j'ai écrit que cette surdité verbale est bien plus une surdité de phrases qu'une surdité de mots : en réalité, ce n'est pas de la surdité verbale au sens propre de l'expression. Pour M. Marie il ne s'agit pas de surdité ver-

bale, mais d'une diminution de la capacité intellectuelle ; je ne saurais souscrire à une pareille opinion et avant d'incriminer le déficit intellectuel du malade, il serait sage de se demander si ce phénomène n'a pas sa raison d'être dans une perturbation du langage intérieur. Comme je l'ai déjà expliqué (*la Parole*, 1900) : « La surdité verbale des aphasiques moteurs semble avoir sa raison d'être dans ce fait que normalement pour retenir les mots qui nous sont peu familiers, ou pour comprendre des phrases d'une certaine longueur, nous les répétons mentalement. Or, chez l'aphasique moteur, cette répétition est rendue singulièrement difficile, sinon impossible, par les altérations survenues dans les associations des images auditives et motrices. » Je donne cette explication pour ce qu'elle vaut, mais elle s'appuie au moins sur un fait exact ; elle me semble, en tous cas, plus logique que celle de M. Marie, car, comme l'a déjà fait remarquer fort judicieusement M. Déjerine (*Presse médicale*, 11 et 18 juillet 1906) et comme le signalait si clairement, il y a un instant, M. Ballet, combien d'individus sont atteints d'une diminution autrement plus grande de la capacité intellectuelle, qui comprennent cependant beaucoup mieux que les aphasiques les phrases qu'ils entendent ou les ordres qu'on leur donne.

Je viens de parler d'images auditives et d'images motrices, et je sais que M. Marie en rejette l'existence de même qu'il a changé l'étiquette de la zone de Wernicke, qui n'est plus pour lui un centre sensoriel, mais un centre intellectuel ; peu importe ! si M. Marie veut bien faire la concession que c'est un centre intellectuel très spécial qui joue un rôle de premier ordre dans la compréhension du langage parlé. Alors, nous ne serons pas loin de nous entendre et je pourrai de nouveau localiser dans ce centre les images auditives verbales que certes je n'ai jamais vues, mais dont l'expression m'est aussi précieuse (ainsi qu'à beaucoup d'autres), pour parler des processus psychiques du langage, que l'algèbre à un mathématicien pour résoudre un problème.

Ce qui est plus important que ces mots ou ces expressions, c'est le fait que j'ai démontré il y a quelques années avec mon collègue et ami J.-Ch. Roux (1), à savoir que dans l'aphasie de Broca, il existe un défaut d'évocation des images auditives verbales et, pour mettre le fait en évidence, nous avons eu recours à une expérience, que je me dispenserai de rappeler à la Société, mais qui, soit dit en passant, pour être bien comprise des malades, exige d'eux une certaine dose d'intelligence. De même, j'ai pu me rendre compte du défaut d'association entre les images auditives et motrices auquel je faisais allusion plus haut.

La présente malade me servira d'exemple. Lorsque je l'ai vue pour la première fois, il y a une dizaine d'années, dans le service du professeur Déjerine, cette malade était atteinte d'aphasie motrice depuis 15 ans ; elle ne prononçait guère qu'un ou deux mots. J'essayai alors de la rééduquer, et pour cela je lui répétais d'abord plusieurs fois de suite le même mot, mais par ce moyen je n'obtins aucun résultat ; j'eus alors l'idée de lui montrer les mouvements des lèvres et de la langue nécessaires à l'articulation des mots, en lui faisant même contrôler dans un miroir ses propres mouvements ; c'est par le même procédé que l'on rééduque les sourds-muets. En quelques semaines, je réussis par ce procédé à lui faire répéter les voyelles, puis les syllabes et enfin des mots d'une et de plusieurs syllabes ; arrivé à ce degré de la rééducation, j'ai tenté

(1) Du défaut d'évocation spontanée des images auditives verbales chez les aphasiques moteurs (aphasie motrice de Broca). *Société de Biologie*, 1895.

plusieurs fois de lui faire répéter des mots en me plaçant derrière elle, afin qu'elle ne pût suivre les mouvements des lèvres, et presque infailliblement le mot ne pouvait être répété, alors qu'il l'était, dès que je me remplaçais en face de la malade. La prononciation du mot qui ne pouvait s'effectuer après la simple audition du mot, c'est-à-dire par le réveil de l'image auditive, l'était au contraire par la vue des mouvements nécessaires à la prononciation du mot : d'où j'ai conclu à un défaut d'association entre les images auditives et motrices. L'expérience réussit encore aujourd'hui chez cette malade, et lorsque pendant la visite on lui pose une question, elle me demande avec une mimique des plus expressives de venir à son aide; si je l'induis en erreur, elle n'est pas moins prompte à manifester son mécontentement par des signes et des jeux de physionomie des plus significatifs.

Ce n'est pas seulement là que je voulais en venir : chez la même malade et chez plusieurs autres d'ailleurs, j'ai pu me rendre compte qu'à l'aide du même procédé de rééducation on obtenait non seulement la prononciation de mots isolés, mais encore (et quelquefois très rapidement) de mots qui dans la vie ordinaire se présentent et ont été souvent répétés en série, tels que la série des chiffres, depuis un jusqu'à dix, et même au delà, la série des jours ou des mois, les prières, etc..., il suffit pour cela de montrer les mouvements d'articulation correspondants au premier mot de la série, et les autres sont prononcés ensuite successivement et spontanément.

Voici donc une malade, restée aphasique pendant quinze ans, et qui après quelques semaines de rééducation, peut articuler des mots de plusieurs syllabes, et dans des conditions spéciales des successions de mots; ce n'est donc ni une dysarthrique, ni une anarthrique, pas plus au sens qu'on donne à ces mots dans la paralysie pseudo-bulbaire, qu'à celui que lui donne M. Marie dans ses derniers articles sur l'aphasie : si elle ne parle pas, ce n'est pas parce qu'elle est anarthrique, puisqu'elle peut articuler. Je pourrais encore invoquer à l'appui de cette manière de voir, la conservation de quelques mots très bien articulés chez plus d'un aphasique, l'intégrité relative du langage émotionnel, des formes, des interjections et enfin du chant : certains aphasiques articulent très bien les mots dans le chant alors qu'ils sont incapables de parler. Et c'est ainsi que la formule de M. Marie, l'aphasie de Broca, anarthrie + aphasie de Wernicke devient inexacte, puisqu'elle perd une de ses propositions; l'autre n'est pas beaucoup plus solide. En effet, si de cette formule on retranche l'anarthrie, il ne reste plus que l'aphasie de Wernicke, et il en résulte qu'à partir du moment où les aphasiques moteurs peuvent articuler, ils devraient se comporter comme des aphasiques sensoriels : je ne crois pas que le fait ait été souvent constaté.

Je tiens à faire remarquer, avant de terminer, que je ne nie pas la coexistence de l'anarthrie et de l'aphasie de Broca, mais l'anarthrie n'est alors qu'un phénomène contingent et surajouté; je ne nie pas davantage la coexistence de l'aphasie de Broca et de l'aphasie de Wernicke, mais ce n'est qu'une superposition et non une association nécessaire. En résumé, si on range le langage parmi les fonctions intellectuelles, je suis bel et bien obligé de reconnaître que l'aphasie de Broca est un trouble de l'intelligence, mais c'est un trouble de l'intelligence portant exclusivement sur la fonction du langage. Si les autres facultés intellectuelles sont simultanément prises, leur atteinte n'est pour rien dans la genèse de l'aphasie; par contre, celle-ci est peut-être dans une certaine mesure la cause de l'existence ou de la persistance de la diminution de l'intelligence. Pour ma part je ne saurais accepter comme répondant à la réalité une

équation dont les deux termes seraient, d'une part l'aphasie, d'autre part la diminution de la capacité intellectuelle.

M. Marie pense que pour faire avancer cette question si complexe de l'aphasie il faut toujours revenir à la vieille méthode anatomo-clinique; c'est un point sur lequel je suis entièrement d'accord avec lui, mais à une condition, c'est que cette méthode se perfectionne et se rajeunisse sans cesse en bénéficiant des progrès continuels de la science, qu'en ce qui concerne les lésions anatomiques, elles soient étudiées sur des coupes microscopiques sérieées, le seul procédé qui permette d'apprécier exactement l'étendue des foyers de ramollissement et des dégénérescences. Qu'on ne s'en rapporte plus, pour évaluer l'importance d'une lésion, au simple examen macroscopique de la face externe de l'hémisphère gauche et d'une ou deux sections horizontales pratiquées sur ledit hémisphère; si réellement, d'après l'opinion de M. Marie, ce sont des examens aussi succincts qui ont amené Broca à localiser faussement la fonction de langage articulé dans le pied de la III<sup>e</sup> circonvolution frontale, que la leçon nous profite et qu'elle nous dispense de commettre à notre tour de semblables erreurs.

M. SOUQUES. — Dans la doctrine, émise récemment par M. Pierre Marie, il y a deux notions nouvelles : l'une de localisation et l'autre de physiologie pathologique.

La première refuse à la III<sup>e</sup> circonvolution frontale tout rôle spécial dans l'aphasie. J'ai apporté à la Société médicale des hôpitaux une observation confirmative de cette opinion.

Quant à la question de physiologie pathologique, M. Pierre Marie, qui n'admet pas les images verbales, déclare qu'il existe chez tous les aphasiques un déficit intellectuel spécialisé et que ce déficit affecte des rapports très étroits avec l'aphasie. Pour M. Dejerine, ce déficit intellectuel, quand il existe, n'a rien à voir avec l'aphasie; celle-ci résulte de la perte des images du langage et c'est la suppression de ces images qui est cause de la diminution de l'intelligence. En résumé, la zone de Vernicke est pour M. Marie un *centre intellectuel spécialisé*, et pour M. Dejerine un *centre sensoriel*.

C'est là une question de psychologie, c'est-à-dire d'interprétation, sur laquelle il sera sans doute difficile de s'entendre.

J'ai examiné dans mon service d'Ivry une douzaine d'aphasiques au point de vue de l'intelligence. Celle-ci m'a paru diminuée chez tous. Sa diminution, parfois très légère et difficile à mettre en évidence, va d'autres fois jusqu'à la déchéance presque complète. Il m'a semblé que, dans les cas un peu accentués, l'attention, la mémoire et l'association des idées étaient particulièrement atteintes.

Y a-t-il un rapport de causalité entre cette diminution intellectuelle et l'aphasie; autrement dit, la diminution de l'intelligence est-elle la cause de l'aphasie? Il ne me paraît pas démontré qu'un tel rapport de causalité existe. J'admettrais plus volontiers la production simultanée de l'aphasie et de la diminution intellectuelle, à la suite de la lésion cérébrale, et l'indépendance respective de leur évolution ultérieure.

M. PIERRE MARIE. — Comme vient de le dire M. Souques : sur les questions de psychologie, il nous sera bien difficile de nous entendre, et je ne crains pas d'affirmer qu'une discussion de ce genre, en séance, ne donne guère l'espoir d'aboutir à un résultat précis. Je rappellerai d'ailleurs que ce qui fait l'objet direct et formel de mes articles sur la revision de la question de l'aphasie, c'est



*le rôle de la 3<sup>e</sup> frontale gauche.* Ici nous sommes sur un terrain solide où la discussion peut s'exercer dans un sens objectif ; or, il se trouve que la 3<sup>e</sup> frontale est la seule chose dont mes contradicteurs ne parlent pas.

**V. A propos d'un cas d'Œdème de la main supposé Hystérique, par M. HENRI CLAUDE.**

J'ai présenté à la séance du 7 juin 1906 de la Société de Neurologie, un homme atteint d'un gonflement œdémateux avec coloration cyanotique du dos de la main, qui avait les allures de l'affection décrite sous le nom d'œdème bleu hystérique. J'insistais dans ma note surtout sur l'impressionnabilité du système circulatoire et des capillaires veineux en particulier, chez ce malade qui m'apparaissait comme un hystérique sans manifestation bruyante, ou tout au moins comme un grand névropathe. Ce malade a quitté la Salpêtrière pour entrer dans le service de M. Babinski, et l'on a pu constater qu'ultérieurement à ma présentation, une tuméfaction des gaines synoviales du dos de la main s'est dessinée, pour se développer ensuite peu à peu et constituer aujourd'hui une tumeur bosselée, allongée, contenant un liquide séro-purulent; bref, le diagnostic de tuberculose des gaines synoviales s'est imposée.

Nous n'avions donc pas eu affaire à un œdème bleu hystérique, et je reconnaissais volontiers mon erreur de diagnostic en remerciant M. Babinski, qui, très courtoisement, m'a proposé de la réparer moi-même en amenant le malade de nouveau devant la Société.

Je crois néanmoins qu'il n'est pas sans intérêt d'insister sur l'état névropathique de cet homme pour apprécier les manifestations observées.

J'ai fait remarquer dans ma note les troubles vaso-moteurs excessifs que présentait cet homme. Dans la tuberculose des gaines synoviales, on ne constate pas, longtemps avant l'apparition des signes objectifs nets de la maladie, un gonflement œdémateux du dos de la main et surtout une coloration cyanotique semblables à ce que nous avons relevé chez notre sujet. Je rappelle encore la coloration violacée du nez et des oreilles, et la cyanose rapide, intense, de la langue provoquée chez le malade par la simple traction au dehors de l'organe. Il y a donc dans ce cas une tendance anormale à la cyanose provoquée par l'état névropathique. A l'occasion d'une inflammation des gaines synoviales cet homme a fait une réaction œdémateuse vaso-motrice excessive, de même que l'acte de tirer la langue provoque au niveau de la muqueuse linguale une cyanose asphyxique intense. De telles réactions ne se montrent pas chez les individus normaux, elles traduisent une irritabilité particulière d'un système nerveux, et c'est le propre du système nerveux des hystériques de ne pas savoir mesurer ses réactions.

M. J. BABINSKI. — Il n'est pas démontré, selon moi, que l'hystérie soit capable d'engendrer de l'œdème lié à des troubles vaso-moteurs; je n'en ai jamais observé d'exemple.

Il y a un an environ, était entrée dans mon service une femme atteinte de monoplégie crurale hystérique accompagnée d'hyperesthésie et d'œdème du membre paralysé. En l'absence de toute autre affection pouvant provoquer de l'œdème, je m'étais demandé d'abord si, cette fois, je n'avais pas affaire à un véritable œdème hystérique. Mais un interrogatoire minutieux de la malade et des personnes chargées de la surveiller m'apprit qu'elle avait pris l'habitude de laisser le membre paralysé pendant hors du lit une grande partie du jour et de



la nuit, trouvant que dans cette position ses douleurs étaient moins vives. Je fis alors mettre la jambe dans une gouttière et pris des dispositions pour qu'il fût impossible à la malade de la déplacer. Or, après un délai de 48 heures, l'œdème avait complètement disparu. Il ressortait de cette expérience que la tuméfaction était simplement imputable à la déclivité du membre, et que l'hypothèse d'un œdème hystérique devait être écartée.

Je suis persuadé que l'observation attentive permettra de déceler dans tous les faits de prétendus œdèmes hystériques une cause étrangère à l'hystérie à laquelle ce trouble pourra être rattaché.

L'intéressante observation de M. Claude, dont j'avais d'ailleurs critiqué les conclusions à la séance où elle a été relatée, vient à l'appui de mon opinion.

**VI. Maladie de Recklinghausen avec Névrome plexiforme du dos de la main,** par M. FRANÇOIS MOUTIER. (Service de M. PIERRE MARIE.) (Présentation du malade.)

Si les observations de maladie de Recklinghausen sont répandues, le névrome plexiforme demeure une rareté, principalement au membre supérieur.

Lisc..., âgé de 18 ans, présente un syndrome absolument caractéristique. Des nævi pigmentaires se voient sur le tronc, assez clairsemés du reste, mais de forte dimension parfois. Il en existe un certain nombre ayant de 4 millimètres de diamètre à 4 ou 5 centimètres au niveau des scapula et de l'avant-bras gauche. Sur l'épaule, le nævus nous présente au centre de sa tache elliptique une seconde tache qui donne une coloration plus foncée. Une plaque pigmentée fort large descend à la partie postéro-interne du bras droit, une autre au-dessous de la fesse à la partie antéro-externe de la cuisse droite. Enfin quelques taches se voient encore dans le sillon interfessier ainsi qu'au niveau des membres inférieurs. Elles y sont punctiformes et pour ainsi dire effacées. D'autres taches, miliaires mais bien marquées, existent en abondance au creux de l'aisselle et dans la région sus-ombilicale de l'abdomen.

On note un certain nombre de petites tumeurs sessiles, saillantes à la surface du tronc, et ne dépassant pas le volume d'une cerise. Ces tumeurs fusiformes se rencontrent sur les épaules, les bras, entre les fesses ; elles sont rares sur les avant-bras et les cuisses. Les grosses tumeurs sont vite dénombrées : il en existe une, non pédiculée, au niveau de la 1<sup>re</sup> vertèbre lombaire, vers le flanc droit ; elle atteint le volume d'une noix. Une autre tumeur, absolument flasque et ridée, de dimensions analogues, pend sur l'hypocondre droit ; une troisième existe à la face antéro-externe de la cuisse gauche.

La région qui fixera davantage notre attention comprend la main droite et l'avant-bras droit. Il existe à ce niveau un aspect éléphantiasique, un accroissement de volume du poignet et de la main joints à un certain degré de dermatolysis, d'hyperchromie et d'hypertrichose. Vues dans leur ensemble, ces modifications donnent à la main un aspect boudiné, souflé qui se retrouve au niveau de certains doigts, et la nuance bronzée d'un tégument recouvert de poils longs et soyeux complète le tableau du névrome plexiforme. Vient-on à palper cette masse, on éprouve une sensation caractéristique, ou plutôt deux sensations, l'une superficielle, l'autre profonde. La peau est fine et rugueuse tout ensemble, donnant un peu l'impression éprouvée au palper du scrotum ; et la masse profonde révèle une consistance sans homogénéité où l'on sent des parties grenues à côté de parties plus molles. Il semble que l'on palpe de la flasse au travers d'une étoffe. Quoi qu'il en soit, l'épaississement pseudo-éléphantiasique de la peau commence à quelques centimètres au-dessus du poignet, un peu plus haut au bord interne qu'au bord externe. La dermatolyse descend jusqu'à l'articulation phalango-phalangienne de l'auriculaire, où elle forme un bourrelet très appréciable ; il en est de même de l'annulaire. Mais séparé du premier par un sillon, un second bourrelet accuse la deuxième phalange. Il en est à peu près de même sur le médus, et à un degré beaucoup moindre sur l'index. Tout le dos de la main est occupé par le névrome ; la paume, sans être cependant dermatologique à proprement parler, est cependant plus épaisse et plus large que la région symétrique gauche. Il existe également un peu de dermatolyse à la face interne du coude droit.

Sur l'avant-bras droit, deux nævi filaires hyperchromiques. Plus bas, une troisième

plaque hyperchromique enveloppe les deux tiers inférieurs de l'avant-bras, et se prolonge sur la main et les doigts, recouvrant par suite le névrome plexiforme. L'hypertrichose est très marquée mais s'arrête au niveau du premier espace interosseux, respectant ainsi le reste du dos de la main. Les premières phalanges des doigts sont par contre garnies de poils abondants.

L'hyperchromie affecte tout le dos de la main et les doigts, mais avec une teinte un peu différente de ce qu'elle est à l'avant-bras. À ce niveau elle est café au lait, tandis que sur le dos de la main la coloration est plus foncée, de teinte brunâtre. Cette différence dépend peut-être de l'existence de la nuance rougeâtre qui normalement distingue la coloration de la main de celle de l'avant-bras. La pigmentation rappelle en somme le hâle déterminé par le soleil; elle n'en a cependant point l'aspect souvent brillant. Les ongles ne participent pas à cette coloration qui existe jusqu'au bout des doigts, s'accusant même à leur face palmaire. La paume de la main est de teinte normale.

Au niveau de la face dorsale du poignet de la main droite existe une cicatrice radiale, saignant dès qu'il fait froid. On aurait pratiqué ou tenté à ce niveau soit une biopsie soit une résection thérapeutique (M. Broca, date inconnue. — M. Kirmisson, mai 1903). Rien aux muqueuses, réflexes normaux. Pas de tumeurs sur le trajet des nerfs.

Nous ferons remarquer que ce dystrophique est — à part ce syndrome — normal, semble-t-il. Il est vif et semble aussi intelligent qu'il peut convenir à son milieu et à son éducation. Il existe toutefois un strabisme interne congénital de l'œil gauche.

La mère présente la même maladie, le tégument entier est criblé de tumeurs infiniment plus abondantes que chez le fils. Elle a eu 9 enfants; le malade présenté est le septième. Six sont actuellement vivants et ne présentent rien d'anormal, d'après la mère. Feindel (1) a signalé déjà le caractère parfois héréditaire et familial du Recklinghausen.

Le principal intérêt de cette observation est dans l'étude du névrome plexiforme. Il avait, chez notre malade, l'aspect éléphantiasique et dermatolytique, tout à la fois. Le siège le plus fréquent de ces productions est la tête; elles sont même rares ailleurs. Une statistique de Bruns, cité par Sarazanas (2), signale sur 30 cas de névrome, 20 fois la localisation à la tête, 7 fois au tronc, et 3 fois seulement aux extrémités. La morphologie particulière de la tête explique facilement pourquoi dans cette région l'aspect dermatolytique est plus frappant qu'en tout autre point du corps (3). L'aspect éléphantiasique est en revanche le plus souvent rencontré au niveau des membres.

#### VII. Acromégalie. Crises convulsives et Équivalents psychiques, par M. F. MOUTIER. (Travail du service de M. PIERRE MARIE, à Bicêtre.) (Présentation du malade.)

L'acromégalie est une affection à symptômes extrêmement polymorphes. Certains d'entre eux, tels que les crises épileptiformes, sont bien étudiés; mais il est exceptionnel d'observer les absences, les impulsions qu'à côté de phénomènes convulsifs d'ordre relativement plus banal, présente le malade dont nous allons rapporter l'observation.

Dois..., 36 ans, présente à l'heure actuelle le facies typique de l'acromégalie. Nous y insisterons peu: ce facies est classique, et notre malade ne s'écarte pas du type habituel. Les antécédents héréditaires sont les suivants: parents actuellement vivants, cinq frères et sœurs bien portants. Du côté de la mère, on est, paraît-il, de grande taille et les extrémités sont fortes ainsi que la tête, mais cette exagération n'atteint pas, à beaucoup près, le degré qu'elle présente chez notre malade.

Dans son enfance, Dois..., fut bien portant. Il fit de satisfaisantes études. À 23 ans.

(1) FEINDEL. Sur 4 cas de neuro-fibromatose généralisée. *Th. de Paris*, 1896-1897.

(2) SARAZANAS (M.). De la fibromatose cutanée généralisée. *Th. Paris*, 1904.

(3) HELMHOLTZ (H.-F.) AND CUSHING (H.). Elephantiasis nervorum of the scalp: A manifestation of von Recklinghausen's disease. *Am. J. of Med. Sc.* 1906. CXXXII, 355-376, Septembre, 21 fig.

pendant le service militaire, il eut coup sur coup rougeole, scarlatine et fièvre typhoïde. On relève aussi l'existence d'un bouton dans la région génitale : la nature syphilitique de cet accident n'est en aucune façon établie.

Depuis cette période, le malade ne s'est jamais rétabli ; et bien que perdant ses forces, il engraisse, pesant 103 kilos en 1893-1894. Deux ans plus tard, il maigrit un peu ; il pèse actuellement 97 kilos. Une céphalée violente débuta au même moment, atteignant une acuité rapidement intolérable. Son service militaire fut bientôt interrompu par la cécité de l'œil gauche, cécité qui fut précédée de très vives douleurs dans l'œil. A la même époque le malade eut à souffrir de vomissements violents.

On ne peut fixer de quand datent les déformations acromégaliqes. Le malade se souvient qu'à 7 ou 8 ans, il attirait déjà l'attention par les dimensions marquantes de ses mains et de ses pieds. De 20 à 27 ans, il a porté la même pointure de chaussures ; mais dans ces dernières années, il a dû changer peu à peu sa pointure de faux-col, et au lieu de 38, porter du 42.

A l'heure actuelle, le malade présente un accroissement transversal typique du massif facial, sans prognathisme net. La macroglossie, les déformations des mains (type en large) et des pieds sont absolument caractéristiques et nous n'y insisterons pas. Le nez est élargi à sa racine, et les sourcils sont un peu obliques ; cette modification avait du reste frappé le malade quand elle se produisit, à l'âge de 18 ans.

Dois... est extrêmement vigoureux et musclé. Sa force est considérable et même dangereuse quand il est en état de crise. Il s'est marié à 27 ans et a eu quatre ans et demi après son mariage une petite fille actuellement vivante et bien portante. Depuis 18 mois, absence de rapports sexuels. Ceux-ci n'ont jamais été très recherchés par le malade dont les testicules sont petits, atrophiés. Du reste jusqu'à son mariage, il préférait la masturbation au coït.

Sa taille était au moment du service militaire de 1 m. 74 ; elle atteignait encore ce chiffre il y a 2 ans. Elle n'est plus aujourd'hui que de 1 m. 725. Il se serait donc produit peut-être un certain affaissement du tronc.

Des douleurs assez difficiles à localiser, tourmentent parfois le malade. Elles siègent aux mollets, au niveau du tendon d'Achille, dans les mâchoires, sont lancinantes, térébrantes mais pas très intenses. Il n'en est pas de même de la céphalée, surtout pariéto-occipitale et souvent atroce. Aucun médicaments ne peut la calmer, ni le bromure, ni le valériane, ni la série des antinervins usités en pareil cas.

Il existe actuellement une atrophie papillaire complète de l'œil gauche. Les réflexes consensuel et à la convergence existent, sans réflexe direct à la lumière. A droite, hémianopsie nasale ; mais l'atrophie de la moitié temporale de la papille a pris une grande extension depuis quelque temps, et la cécité est presque totale pour l'œil droit comme pour l'œil gauche. Le réflexe papillaire à la lumière est bien conservé à gauche. Il existe un notable degré de strabisme divergent de l'œil droit. Ce strabisme a son explication suffisante dans l'amblyopie de l'œil gauche, et il n'est pas besoin d'invoquer pour l'expliquer, une lésion d'un nerf moteur. (Note due à l'obligeant examen de M. Poulard).

L'odorat est nul à gauche, très affaibli à droite. Il a existé de fréquents bourdonnements d'oreilles.

Nous avons hâte d'arriver aux phénomènes cérébraux présentés par le malade. Cet homme était intelligent ; il était, et l'est demeuré, un consciencieux observateur de lui-même. Il se rend ainsi parfaitement compte d'un certain degré de déchéance mentale. Ses facultés ont subi une diminution notable depuis 1893 ; et la mémoire, surtout pour les faits récents, est particulièrement éprouvée. Il put cependant continuer jadis son métier de domestique ; et plus tard, la mémoire s'est plutôt un peu améliorée. Le malade a éprouvé encore du mal à écrire ses lettres ; il ne savait quoi dire. Parfois aussi, on ne pouvait lui arracher une parole. Puis, et cela se comprend facilement, son caractère s'est assombri ; il est devenu morose et parfois impatient, bien que résigné le plus souvent.

Les phénomènes convulsifs se sont manifestés pour la première fois en 1901. Il convient de noter en effet, que le malade présente deux séries de crises, d'une part, des crises à beaucoup de points comparables aux crises épileptiques légitimes, d'un autre côté, des crises ou équivalents psychiques : ce sont de véritables absences, très polymorphes comme nous le verrons. — Les crises convulsives furent donc les premières en date ; elles se reproduisirent presque chaque jour pendant 18 mois, puis s'espacèrent, revinrent plus souvent, furent particulièrement nombreuses dans le courant de cette année. Le malade en eut jusqu'à 2 et 3 par jour. Il semble qu'à l'heure actuelle, les équivalents psychiques soient plus répétés que les crises convulsives, et tendent à les supplanter.

Jamais Dois... ne sent venir la crise convulsive; il pousse un cri, et tombe. De violentes secousses toniques le raidissent à terre : il se débat en effet à peine. De l'écumé vient aux lèvres; la langue est cruellement mordue; le malade pisso dans son pantalon. Cette période est courte, et dure de une à 3 minutes au maximum. Aussitôt après, sans période intercurrente de clonisme, résolution et torpeur. Au bout de 20 minutes à 3/4 d'heure, la conscience revient; mais l'obnubilation persiste quelque temps. Il n'existe aucune espèce de souvenir de cette crise. Le malade tombe brutalement et se blesse parfois au visage : ce sont des ecchymoses et les dires des voisins qui seuls lui font connaître ses attaques. On a constaté à la suite d'une de celles-ci, de la dilatation pupillaire et de l'immobilité à la lumière.

Les autres crises, que faute de terme plus précis, nous appellerons les *équivalents psychiques*, semblent n'avoir attiré l'attention qu'au courant de 1905. Avant cette époque, elles se bornaient à quelques vertiges très fugitifs : ces vertiges laissaient cependant le malade étourdi, marmottant parfois pendant quelques minutes des mots sans suite. Mais depuis deux ans, les absences sont devenues particulièrement fréquentes et prolongées.

Elles sont maintenant plus répétées que les crises épileptiques. Elles en diffèrent par quelques points très singuliers; c'est ainsi qu'elles ne surviennent jamais la nuit, et, semble-t-il, rarement dans la matinée. Les crises convulsives peuvent survenir la nuit, et peut-être plutôt le matin. Enfin, sans en préciser la nature, il semble que Dois... ait quelque obscur avertissement des crises psychiques. Il ne se lève pas le matin, ou bien se couche dans la journée; et quand on lui demande la cause : « J'ai senti, répond-il, que j'allais faire mes bêtises! » Il semble cependant qu'une exacerbation de la céphalée soit le principal, sinon l'unique avertissement que ressent le malade.

Les crises sont, avons-nous dit, des plus polymorphes. Leur phase initiale est cependant invariable : soudain, au milieu d'une phrase ou d'un geste, Dois... pâlit, semble éprouver une angoisse d'un instant, puis l'expression absolument perdue, lointaine, exécutée ce que veut l'impulsion nouvelle. Parfois il prend une chaise et la met en pièces, ou renverse le panier plein de médicaments qu'il avait au bras. On l'a vu se précipiter sur le tuyau du poêle, l'embrasser violemment et le démolir. Il saisit un couteau et le jette contre une porte, se déshabille, défait son lit, entraîne vers la chapelle un aveugle qu'il rencontre, secoue par la barbe un veillard avec lequel il causait paisiblement un instant avant. Il va encore jusqu'à un atelier de femmes et veut exhiber ses parties génitales. Un autre jour, il sort comme un fou et erre à travers les cours. Il semble menacer un interlocuteur imaginaire. — On distingue ainsi plusieurs crises, les unes ambulatoires, d'autres avec peut-être quelque hallucination. Nous l'avons vu enfin assez souvent, debout, le corps penché en avant, très pâle, comme plongé en une sorte d'extase dont rien ne peut le retirer. Tous ces phénomènes ont un caractère commun; retour brusque à la normale, oubli total. Le malade est parfois obnubilé; mais plus souvent il reprend sa conversation, sa promenade; il cherche le panier qu'il vient de renverser, et demande pourquoi on le lui a retiré, pourquoi on l'empêche de rendre service. Ces crises durent de quelques minutes à plusieurs heures, ou même toute une journée, coupée il est vrai d'intervalles lucides. Du reste, le malade traverse à l'heure actuelle une période de repos relatif, et n'a que quelques vertiges, des absences de peu de durée; il n'a presque plus de crises convulsives, bien que n'ayant encore jamais été plus de 4 semaines sans en présenter.

Nous avons suffisamment détaillé les phénomènes particuliers présentés par notre malade pour n'avoir pas à insister davantage sur leur intérêt. On a déjà signalé les douleurs variables, d'aspect névralgique, ne répondant souvent, il est vrai, à aucun trajet nerveux (1); la dépression, la tristesse si intenses de ces malheureux sont également classiques (2); les crises épileptiformes sont de même fréquemment observées; les troubles mentaux sont en revanche beaucoup plus rares. Il est du reste bien difficile de trouver pour les phénomènes présentés par notre malade un qualificatif absolument précis. Dans l'intervalle de ses crises, cet homme, intelligent, ne présente aucun trouble démentiel. Et

(1) J. STATE, La forme douloureuse de l'acromégalie. *Thèse de Paris*, 1900.

(2) T. BRUNET, État mental des acromégaliques. *Thèse de Paris*, 1899.

de même que ces phénomènes convulsifs, liés à l'accroissement de la tumeur hypophysaire, rappellent les crises franches de l'épilepsie, de même, ces absences, ces vertiges, ces impulsions ambulatoires ou exhibitionnistes font songer invinciblement aux équivalents classiques des crises épileptiques (1). Quelle que soit la tumeur cérébrale en cause, hypophysaire ou autre, ces phénomènes d'automatisme sont exceptionnels, et nous ne voyons guère à signaler comme analogue, que le cas de Devic et Gauthier (2). Il s'agissait d'un gliome des lobes frontal et sphénoïdal gauches, et la malade, une femme de 52 ans, avait présenté de légers accès d'automatisme ambulatoire.

M. SOUQUES. — Nous avons publié, il y a dix ans, M. Raymond et moi, une observation semblable d'acromégalie accompagnée de crises épileptiques. Notre malade, il est vrai, ne présentait pas d'équivalent comitial.

**VIII. Tabes en évolution chez un Hémiplégique**, par M. F. MOUTIER.  
(Service de M. PIERRE MARIE.) (Présentation du malade.)

L'intérêt d'une telle observation réside spécialement, ainsi qu'on le verra, dans l'étude des réflexes tendineux et cutanés.

— Le nommé Col..., actuellement âgé de 52 ans, est entré à Bicêtre en 1883. Il était *fournier* de grand hôtel quand à 29 ans, en 1883, il fut frappé d'hémiplegie gauche. Il avait eu la syphilis un an auparavant. A la suite de son ictus, il demeura 6 semaines sans pouvoir parler. Il savait ce qu'il voulait dire, aurait pu écrire, dit-il, et lisait son journal. Il était droitier.

Depuis cette époque, il fut plus ou moins impotent. La marche était gênée par une fracture de la jambe gauche survenue en 1890, 8 ans après son hémiplegie.

Il y a 18 mois environ apparurent les premiers phénomènes d'ataxie, et dès lors, le malade ne put se tenir sur ses jambes. Des douleurs fulgurantes sont apparues depuis quelques mois, et le malade éprouve des envies impérieuses d'uriner depuis un an environ.

Actuellement, le malade parle admirablement. Il présente une hémiplegie gauche datant de 23 ans, et des phénomènes très nets d'un tabes ayant débuté il y a au moins 18 mois. La face n'est pas déviée, la langue est tirée droite; il n'existe pas de leucoplasie buccale. Les yeux peuvent être fermés isolément; il n'existe aucun ptosis, mais on note une inégalité pupillaire accentuée, la pupille gauche étant plus large que la droite. Signe d'Argyll: les pupilles ne réagissent pas à la lumière.

Le malade ne peut se tenir debout seul, et cela pour deux raisons: il a une jambe gauche raccourcie par suite de sa fracture. De plus, il a une incoordination très forte, et si l'on vient à lui fermer les yeux, son défaut d'équilibre s'accroît très fortement (Romberg positif). La marche est impossible. Les membres sont violemment projetés. Cette incoordination est facile à mettre encore en évidence en faisant mettre un genou sur la chaise. Au membre supérieur droit, l'incoordination existe, mais peu intense. Le membre supérieur gauche est contracturé en flexion; mais les doigts ne sont pas complètement fléchis et présentent une hypotonie notable.

L'hypotonie existe très nette aux genoux, surtout à gauche, où dans la station debout se produit un genu *recurvatum* assez prononcé.

L'état de la sensibilité est complexe. Tout d'abord, il existe des douleurs fulgurantes, survenant plutôt le soir, quand le malade est couché. Ce sont des élancements subits, dans les cuisses principalement. L'examen de la sensibilité a montré les points suivants: sur tout le côté gauche du corps, notamment au pied (faces dorsale et plantaire), et à la main, il y a hypoesthésie au contact et à la température, mais hyperesthésie à la douleur.

(1) A. JOFFROY, Sur un cas d'acromégalie avec démence. *Progrès médical*, 1898. GARNIER et SANTENOISE, Une observation de manie aiguë chez une acromégaliq. *Archives de Neurologie*, 1897.

(2) DEVIC et GAUTHIER: Tumeur cérébrale à forme psycho-paralytique. *Arch. gén. de méd.*, 1900; 746.



En d'autres termes, la piqûre d'épingle n'est pas distinguée du frôlement avec le bout d'un porte-plume; mais ces deux manœuvres sont également douloureuses, font même crier le malade, ainsi qu'on le verra plus loin à propos de la recherche des réflexes. Quant au chaud, la perception en est grossière; le froid est perçu sous forme de brûlure douloureuse. Il existe en outre un certain retard.

Du côté droit, sensibilité normale à la main, au tronc, au membre inférieur, partout en un mot, sauf à la face dorsale, à la face plantaire, et au bord externe du pied. A ce niveau, il existe une hypoesthésie de même ordre qu'à gauche, et l'excitation plantaire avec un instrument mousse détermine, comme à gauche, une douleur que le malade compare à la brûlure d'un fer rouge.

Au diapason, hypoesthésie des os des deux pieds et de la jambe, beaucoup plus prononcée à gauche qu'à droite.

Il existe une notable hypoalgésie testiculaire bilatérale. Le malade n'a plus d'érection depuis 2 ans environ.

Il n'existe pas d'astérognosie de la main droite; la recherche est impossible à gauche. La notion de position des membres est parfaite pour le membre supérieur droit, pour l'épaule et le coude gauches, les deux hanches et les deux genoux. Au niveau du poignet gauche et des deux tibio-tarsiennes, ainsi que des orteils, le malade a la notion d'un déplacement, mais ne peut ni en localiser le sens, ni en préciser le lieu.

Les réflexes tendineux suivants sont abolis des deux côtés : poignets, tricipitaux, *patellaires*, achilléens. Le réflexe pharyngien existe à peine. Le réflexe crémastérien est aboli de chaque côté. Le réflexe cutané abdominal inférieur n'existe pour ainsi dire pas à droite, il est très net à gauche. Les réflexes cutanés abdominaux supérieur et moyen existent de chaque côté, un peu plus marqués à gauche cependant. L'Oppenheim n'existe d'aucun côté.

La recherche du réflexe cutané plantaire est rendue fort difficile par les protestations et les mouvements de défense du malade qui se plaint d'en souffrir vivement. A droite, le réflexe n'existe pas. Il y a seulement un mouvement de retrait du membre. A gauche, il existe un retard de une à 3 secondes au moins entre le moment de l'excitation et celui de la réaction. Vient-on à exciter la plante du pied, rien ne se produit tout d'abord, puis soudain le malade crie que cela lui fait mal, en même temps, il semble éprouver une crampe violente dans le pied et le mollet, et l'on voit les orteils se mettre, le premier en extension forcée, les quatre autres — en éventail avec flexion prononcée. Les choses ne se passent pas toujours de même : la douleur peut être sentie de suite, et le réflexe tarder, ou réciproquement. Parfois les deux phénomènes surviennent aussitôt après l'excitation. En tous cas, le signe de Babinski existe à gauche et ne se trouve pas à droite.

On a surtout étudié les hémiplegies organiques survenant chez des tabétiques (1). Les réflexes peuvent réapparaître, ou du moins être considérablement augmentés du côté paralysé. Le plus souvent cependant, les réflexes tendineux demeurent abolis s'ils l'étaient déjà, et seule l'étude du réflexe plantaire fournit des données intéressantes. Quand au contraire le tabes évolue chez un hémiplegique, les réflexes tendineux disparaissent peu à peu; et finalement, comme dans le cas récent de Leenhardt et Norero (2), comme dans notre cas, le réflexe cutané plantaire est le seul réflexe à persister, tout au moins au niveau des membres inférieurs, et il persiste avec extension.

#### IX. La Mydriase Hystérique n'existe pas, par M. A. SAUVINEAU.

(Communication publiée in *extenso* comme article original dans le présent numéro de la *Revue neurologique*.)

M. J. BABINSKI. — Je constate que les observations de M. Sauvineau confirment les miennes. Nous sommes donc tous deux d'avis que l'hystérie est

(1) L. CAYLA. De l'hémiplegie dans le tabes. *Thèse de Paris*, 1902.

(2) LEENHARDT et NORERO, Sur l'état des réflexes tendineux dans un cas d'hémiplegie compliquée de tabes. *Société de Neurologie*, 5 avril 1906. *Revue Neurologique*, 30 avril 1906, p. 377.



incapable de modifier les réflexes pupillaires. Mais cette opinion n'est pas admise, tant s'en faut, par l'unanimité des médecins et un grand nombre d'auteurs ont relaté des faits qui seraient en désaccord avec cette manière de voir; l'hystérie pourrait affaiblir ou abolir les réflexes des pupilles. Ces travaux, il est vrai, ne sont pas à l'abri de la critique; ils reposent sur des observations qui manquent de rigueur. Quoi qu'il en soit, on comprend l'embarras dans lequel doivent se trouver les médecins qui n'ont pas d'expérience personnelle en neurologie et qui désirent se faire par leurs lectures une opinion sur ce sujet. Aussi, serait-il utile que la Société de Neurologie, en attendant la discussion générale sur la délimitation de l'hystérie, si souvent projetée et toujours différée, profitât de la communication de M. Sauvineau pour s'occuper de la question spéciale qui vient d'être traitée.

Je répète que, selon moi, l'hystérie est impuissante à troubler les réflexes pupillaires, et je tiens à faire remarquer que cette opinion ne repose pas sur des idées théoriques, mais est fondée sur des recherches méthodiques poursuivies pendant une vingtaine d'années; j'ai, en effet, l'habitude d'explorer systématiquement les réflexes de tous les sujets qui me consultent; j'ai, de plus, pendant plusieurs années, examiné spécialement à cet égard tous les hystériques de mon service ayant des attaques pendant mes heures de présence à l'hôpital; or, je n'ai jamais observé un seul fait me permettant de croire que les réflexes des pupilles peuvent subir une perturbation sous l'influence de l'hystérie.

La conviction de M. Sauvineau ne s'est pas non plus formée à la légère; elle est basée sur une expérience de 19 ans.

Il est temps de débayer le domaine de l'hystérie, et s'il y a des points relatifs à ce sujet sur lesquels nous n'arrivons pas à nous entendre, il en est sans doute quelques-uns sur lesquels l'accord s'établira sans peine. Je pense que la question des rapports de l'hystérie avec les réflexes pupillaires fait partie de ce dernier groupe; mais, s'il en est autrement, je prie ceux de mes collègues, qui ne partageraient pas cette opinion, de la soumettre à la discussion.

M. PIERRE MARIE. — J'ai eu, pour ma part, l'occasion d'observer deux femmes pour lesquelles on avait fait le diagnostic d'amaurose hystérique; les réflexes pupillaires étaient absents; ces deux malades sont devenues l'une et l'autre de véritables aveugles organiques.

#### **X. Lymphocytose céphalo-rachidienne tardive au cours d'une Paralysie Générale, par MM. Ch. ACHARD et R. DEMANCHE.**

On sait que la présence de lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien au cours de la paralysie générale peut, par exception, faire défaut. Nous en avons observé un nouvel exemple chez une femme de 35 ans, entrée à l'hôpital Tenon le 16 avril 1906.

D'après les renseignements recueillis auprès de l'entourage de la malade, les premiers signes remonteraient à trois ans au moins. Cette femme souffrait de maux de tête fréquents, son caractère changeait, elle devenait méchante et avait souvent des accès de colère. De plus, elle perdait un peu la mémoire, avait de la difficulté à désigner certains objets par leur nom et commençait à bégayer. Depuis dix mois surtout, elle donnait des signes de trouble mental, s'enfermant chez elle, menaçant de tout casser, si bien que, la surveillance devenant trop difficile, on l'envoya à l'hôpital.

Dès le premier examen, le diagnostic de paralysie générale parut s'imposer. La malade ne donnait presque pas de renseignements sur son état, l'amnésie et le trouble des idées étaient manifestes. La parole était tremblée, anonnante, les mots compliqués ne pouvaient être correctement prononcés. La langue et les mains étaient agitées d'un tremblement très accentué. Les pupilles étaient inégales et ne réagissaient pas à la lumière. La sensibilité à la douleur était affaiblie.

Il n'y avait, d'ailleurs, pas d'incoordination motrice, les réflexes rotuliens étaient plutôt exagérés. Le réflexe de Babinski se faisait en flexion.

La recherche des antécédents syphilitiques est restée négative. La malade a eu une couche normale à 18 ans et n'a pas fait de fausses couches. On remarque bien sur le côté droit de la langue une petite tumeur, grosse comme une noisette, indolente et dure, mais on apprend que cette tumeur a déjà fait l'objet d'une opération à l'âge de 14 ans et qu'elle s'est reproduite. Il ne s'agit pas d'une gomme, car elle persiste sans modification, même après une série d'injections intra veineuses de cyanure de mercure et de frictions mercurielles qui, du reste, n'ont amené aucun changement favorable dans les troubles psychiques : ceux-ci s'aggravent peu à peu de jour en jour et s'accompagnent de gâtisme.

Une première ponction lombaire a été faite le 20 avril : le liquide clair ne renfermait pas de leucocytes.

Même résultat négatif de ponctions faites le 30 avril, le 13 mai.

C'est seulement à une quatrième ponction, faite le 27 juillet, qu'on trouve des lymphocytes en moyenne abondance.

Il s'agit donc d'un cas de paralysie générale dans lequel le signe si souvent précieux pour le diagnostic, tiré de l'examen du liquide céphalo-rachidien, manquait encore à une période avancée de la maladie, alors que le diagnostic clinique n'était point douteux.

#### **XI. Troubles Spasmo-cérébelleux consécutifs à une Fièvre Typhoïde,** par MM. Ch. ACHARD et R. DEMANCHE.

Elie Conn.... est un robuste campagnard de 20 ans, originaire de Cosne (Nièvre), qui exerce le métier de palefrenier. Il entre à l'hôpital parce qu'il éprouve depuis huit années une gêne de la marche qui s'est accrue dans les derniers temps.

On constate, en effet, qu'il marche les pieds écartés, la pointe tournée en dehors et frottant parfois le sol, surtout du côté gauche, et l'avant-pied frappant assez fortement le sol. Les pieds buttent facilement et s'accrochent quelquefois l'un avec l'autre. Il n'y a pas de gêne des mouvements des genoux, qui se fléchissent et s'élèvent d'une façon normale. En même temps, la démarche est un peu titubante ; le malade festonne non seulement en marchant, mais encore à bicyclette. Ce trouble augmente beaucoup à l'obscurité et le malade dit qu'il tient alors toute la largeur d'une route. La montée d'un escalier est assez facile, mais la descente l'est moins et oblige le malade à se renverser en arrière et à contracter fortement ses membres inférieurs. Dans la marche au commandement, il perd l'équilibre lorsqu'il tourne ou s'arrête brusquement et il est obligé alors, pour ne pas tomber, de faire un pas en arrière ou de côté. Toutefois, le plus faible point d'appui, tel qu'un doigt qu'on lui présente, suffit à lui faire reprendre l'équilibre.

Dans la station debout, il se tient les pieds écartés, les genoux légèrement fléchis et les épaules portées en arrière. Il se tient bien en équilibre les pieds joints, s'il a les yeux ouverts ; mais, s'il ferme les yeux, il est pris d'un vertige gyrotoire et se sent entraîné de gauche à droite « dans le sens des aiguilles d'une montre », dit-il. Debout, il ne peut lever la jambe étendue à plus de 50 centimètres au-dessus du sol et il est incapable de se tenir à cloche-pied. Assis, il a une certaine difficulté à croiser ses jambes et à se redresser quand il est penché en avant. Pour se relever, il prend point d'appui sur ses genoux.

Au lit, on constate que la force musculaire est bien conservée, les mouvements s'exécutent bien, sans incoordination. Lorsque, le malade étant couché sur le dos, on lui fait

rapprocher le talon de la fesse, on constate que la flexion du membre s'exécute avec ensemble, sans décomposition des mouvements; mais le malade ne parvient pas à porter le talon jusqu'au contact de la fesse. Lorsqu'il est sur son séant et qu'on le fait s'étendre sur le dos, on n'observe qu'une légère flexion de la cuisse sur le bassin. Les réflexes rotuliens sont brusques et exagérés, les réflexes achilléens sont forts, le réflexe de Babinski se fait en extension des deux côtés et l'on provoque la trépidation épileptoïde par le redressement du pied. On note aussi un léger tremblement des membres inférieurs et quelques secousses musculaires dans le quadriceps fémoral après une marche un peu prolongée. Il n'y a ni trouble trophique, ni arthropathie, ni déformation des pieds.

Les réflexes crémastérien et abdominal sont normaux, ainsi que les réflexes tendineux des membres supérieurs et le réflexe masséterin. On observe aux mains un léger tremblement, rapide et menu qui se manifeste quand le membre est contracté en extension et que l'attention et les mouvements délicats provoquent ou exagèrent. La main ne plane pas sur les objets. Il n'y a rien qui rappelle le tremblement de la sclérose en plaques. Les membres supérieurs sont fréquemment le siège de crampes à la suite des efforts. La force musculaire est un peu plus grande à gauche qu'à droite, quoique le malade ne soit point gaucher. Il n'y a ni ataxie, ni diadococinésie. L'écriture est lisible et à peine tremblée.

On n'observe rien d'anormal à la tête, si ce n'est un peu de nystagmus horizontal, ou plus exactement, suivant l'examen fait par M. A. Cantonnet, d'incoordination motrice des muscles du globe, dans les positions extrêmes du regard. Le malade en a parfois conscience et voit trembler les objets qu'il a longtemps fixés. Il a un peu de diplopie. Il a parfois la sensation d'un léger brouillard devant les yeux. Réflexes pupillaires un peu paresseux.

Aucun trouble sensitif ni sensoriel. L'ouïe est bonne des deux côtés.

Pas de douleurs. Pas de troubles viscéraux. Sommeil normal. Pas de troubles intellectuels.

La langue tremble légèrement. La parole est un peu saccadée, mais cette prononciation ne diffère pas de celle de certains campagnards; les frères du malade parlent d'ailleurs comme lui.

La ponction lombaire donne un liquide clair et dépourvu de globules blancs.

Tous ces troubles sont apparus à l'âge de 12 ans, à la suite d'une fièvre typhoïde pendant laquelle il a été question, paraît-il, de « fièvre cérébrale » et qui a donné lieu à des phénomènes nerveux très accentués, tels que délire intense, céphalée vive, raideur de la nuque. Jusqu'à cette époque le malade n'avait eu qu'une varicelle à 7 ans; il s'était développé normalement et avait commencé à marcher à quatorze mois.

Ses parents sont bien portants, ainsi que quatre frères qui lui restent. Il en a perdu deux autres de variole en 1870.

Il n'est pas alcoolique, ni syphilitique.

Dès qu'il s'est relevé de sa fièvre typhoïde, il a éprouvé des troubles de la marche et de l'équilibre. Mais depuis vingt mois ces troubles se sont aggravés et se sont accompagnés de raideur des jambes, de tremblement des globes oculaires. Depuis environ six mois il se sent plus faible, se fatigue plus vite en marchant et quelquefois éprouve du dérobement des jambes, suivi de chute.

Depuis qu'il est entré à l'hôpital et se repose, la marche est devenue plus facile, la titubation est moindre, les phénomènes spasmodiques ont diminué.

Il s'agit, en somme, d'une lésion nerveuse, consécutive à une fièvre typhoïde de l'enfance. Cette lésion est légère, mais elle persiste et paraît même progresser. Elle se traduit par des symptômes spasmo-cérébelleux, mais il nous semble assez difficile de préciser son siège et sa nature.

On peut rapprocher ce cas de celui que l'un de nous a présenté avec M. Ribot (*Société de Neurologie*, 4<sup>e</sup> février 1906), dans lequel des troubles rappelant ceux de l'ataxie cérébelleuse s'étaient développés à l'occasion d'une affection pulmonaire aiguë.

## XII. Adipose Douleuruse segmentaire, par MM. ERNEST DUPRÉ et GIROUX.

Femme de 75 ans, sans antécédents héréditaires à signaler, présentant, dans ses antécédents personnels, des troubles dyspeptiques depuis l'âge de 20 ans,

caractérisés par du ballonnement épigastrique, des éructations, des palpitations cardiaques et des sensations de pesanteur stomacale après les repas, etc.; indienne d'ailleurs de toute lésion viscérale saisissable, réglée de 14 ans à 54 ans.

L'affection a débuté à la ménopause, et l'augmentation de volume du ventre et des cuisses a, dans une évolution lentement progressive, atteint le degré actuel, qui paraît stationnaire depuis plusieurs années. Ainsi qu'on en peut juger par la figure ci-contre, la lipomatose est limitée à la moitié inférieure du tronc et aux cuisses. Elle commence au niveau du rebord costal inférieur, s'accroît en descendant, et atteint aux cuisses son maximum de développement : elle est nettement limitée, juste au-dessous des genoux, comme par une jarretière, que surplombe le bourrelet inégal des masses graisseuses; les jambes, par leur volume normal, contrastent ainsi avec les cuisses, augmentées en gigois. L'aspect général rappelle la silhouette des culottes bouffantes de cycliste, de valet de pied. L'infiltration lipomateuse affecte, dans les régions intéressées, la forme diffuse, avec bourrelets et saillies nodulaires irrégulièrement délimités par des sillons répondant aux tractus fibreux intradermiques. Les téguments sont semés de varicosités violettes très nombreuses. Pas d'ordène dépressible.



Le développement de l'adipose s'est accompagné de douleurs, survenant par crises, exaspérées par la marche et la pression, et atténuées par le repos. Il existe de l'*asthénie générale*, de la paresse pour les mouvements, et un état d'impotence que ne justifie, en dépit de l'âge, en dehors de l'affection lipomateuse, aucune altération organique chez la malade. Les troubles psychiques ne font pas défaut, et se marquent par de l'instabilité, de l'irritabilité, une humeur chagrine et soupçonneuse, divers troubles du caractère, etc.

L'examen neurologique ne révèle aucune modification notable de la réflexivité, de la sensibilité, de la température, etc. Les urines sont normales. Le corps thyroïde ne présente à la palpation aucune altération sensible.

Le côté intéressant de cette observation, qui par ailleurs ne présente rien que de classique, est le caractère de *topographie segmentaire* de l'infiltration adipeuse du pannicule. La distribution métamérique de la lipomatose, déjà signalée dans d'autres observations, intéresse, chez notre malade, l'abdomen et les

cuisses, et a recouvert ces régions d'une *culotte adipeuse*, arrêtée, au-dessous des genoux, par une bride fibreuse, que surplombe le bourrelet lipomateux, comme un bouffant de culotte dissimule une jarretière.

### XIII. Quelques symptômes rares au cours de la Sclérose Latérale Amyotrophique, par MM. H. CLAUDE et P. LEJONNE.

Nous désirons attirer l'attention sur quelques symptômes observés assez rarement dans la sclérose latérale amyotrophique et que nous avons rencon-

très chez un malade atteint de cette affection que nous présentons à la Société de Neurologie.

Il s'agit d'un homme de 35 ans, B..., exerçant la profession de mécanicien; il n'y a rien à signaler dans ses antécédents, sauf une blennorrhagie compliquée d'orchite à l'âge de 21 ans, et à 23 ans une sciatique bénigne. Pas de spécificité, mais un certain degré d'éthylisme.

Le début de la maladie actuelle remonte au mois de février 1905; B... s'aperçut alors qu'au niveau des mollets ses muscles présentaient souvent de petites secousses partielles involontaires.

Ces contractions fibrillaires augmentèrent peu à peu d'intensité au point de gêner le malade qui alla consulter à Tenon où l'on aurait porté le diagnostic de « chorée fibrillaire » et donné du bromure comme traitement.

Au mois d'avril, le malade s'aperçut que son pied droit devenait plus faible, il lui arrivait de buter dans la rue sur les pavés; en même temps se manifestèrent dans les deux jambes des crampes, assez pénibles, surtout la nuit.

Trois mois plus tard la jambe gauche commença à faiblir à son tour, et à la même époque les secousses fibrillaires, sans cesser aux jambes, gagnèrent peu à peu les cuisses et l'abdomen.

Dès le mois de septembre 1905, le malade fut obligé de cesser tout travail, la marche était devenue très difficile; la pointe du pied était tombante et dirigée en dedans, le malade ne pouvait la redresser, mais il lui était encore possible de marcher sur la pointe du pied et les muscles des cuisses fonctionnaient bien; la parésie atteignait donc presque exclusivement les muscles des régions antéroexterne et externe des deux jambes, elle était déjà presque aussi accentuée à gauche; des crampes assez douloureuses persistaient, surtout au niveau des jambes.

Depuis cette époque, la faiblesse des membres inférieurs a peu à peu augmenté, les secousses fibrillaires ont gagné successivement le tronc et les membres supérieurs, respectant à peu près totalement la tête.

Quelques crampes ont enfin paru aux membres supérieurs dont la force a un peu diminué.

Voyant son état s'aggraver peu à peu, le malade entra à la Salpêtrière dans le service du professeur Raymond, suppléé par l'un de nous, le 10 octobre 1906.

Examiné à son entrée, on constate que les phénomènes se résument avant tout en une parésie des membres inférieurs et de la moitié inférieure du tronc.

Le malade marche difficilement seul, il ne peut le faire qu'à grand-peine, en levant très haut la jambe qu'il laisse retomber brusquement sur le sol.

La paralysie, symétrique, peut-être toutefois encore un peu plus accentuée du côté droit, occupe avant tout les muscles moteurs du pied, surtout ceux des groupes antéro-externe et externe de la jambe où elle s'était cantonnée en premier lieu; mais, bien que meilleurs, les muscles postérieurs de la jambe et de la cuisse sont assez fortement touchés; il en est de même des rotateurs en dedans et des abducteurs de la cuisse; les rotateurs en dehors, les adducteurs, le quadriceps sont pris, mais d'une manière moins intense.

La parésie ne se limite pas aux membres inférieurs; le psoas iliaque est tout aussi affaibli que le quadriceps; les muscles de la partie abdominale antérieure sont mieux conservés. Il en est de même des divers muscles moteurs de la colonne vertébrale qui sont d'autant meilleurs que l'on remonte plus haut: c'est surtout grâce aux muscles des vertèbres supérieures et de la nuque que le malade exécute les divers mouvements de la colonne vertébrale.

Les membres supérieurs paraissent un peu diminués de force, sans qu'on puisse préciser davantage.

Les muscles de la nuque, du cou, de la face sont absolument normaux; il n'existe aucun trouble de la musculature interne.

L'atrophie musculaire marche de pair avec la parésie; elle est surtout remarquable au niveau des jambes.

Les réactions électriques, examinées par M. Huet, montrent une D. R. particulièrement prononcée dans les muscles antérieurs et externes des deux jambes, assez prononcée dans le jambier postérieur, les fléchisseurs des orteils, les muscles plantaires, ébauchée dans les jumeaux.

La D. R. s'observe également dans le quadriceps fémoral, assez prononcée dans le vaste interne, moins dans le droit antérieur et le vaste externe. Elle est encore moins marquée dans les adducteurs et les muscles postérieurs de la cuisse.

Les réflexes tendineux des membres inférieurs, tant patellaires qu'achilléens, sont encore assez vifs, comme qualité, mais ont tendance à diminuer, en quantité, avec les progrès de l'atrophie. Au contraire, tous les réflexes des membres supérieurs, les réflexes massétéris sont nettement exagérés.

La trépidation spinale n'existe pas; la recherche du signe de Babinski n'amène aucun mouvement du gros orteil.

Les réflexes cutanés sont normaux.

La recherche des réflexes, même le fait seul de découvrir le malade, exagèrent les contractions fibrillaires qui deviennent intenses et justifient le terme de chorée fibrillaire; ces contractions sont généralisées, mais respectent toutefois le territoire des nerfs bulbaires, à l'exception de très rares secousses au niveau des commissures labiales et des zygomatiques.

Le malade se plaint encore parfois de crampes assez violentes au niveau des membres inférieurs. La pression des masses musculaires des mollets est fort douloureuse; les muscles des cuisses sont un peu sensibles. Au contraire, la pression des troncs nerveux ne réveille aucune douleur et le signe de Lasègue est négatif.

La sensibilité cutanée, les diverses sensibilités profondes ne présentent aucune modification. Il n'existe aucun trouble psychique.

On ne note aucun phénomène viscéral; la respiration est normale, régulière, ainsi que les battements du cœur.

La ponction lombaire a montré un liquide céphalorachidien clair, sans éléments anormaux.

En résumé, B... a été pris depuis près de deux ans d'une affection progressive à début par les membres inférieurs, localisée d'abord à certains groupes musculaires, puis remontant peu à peu et gagnant tous les muscles des membres inférieurs et même ceux du tronc.

Il s'agit d'une parésie atrophique, accompagnée de spasmodicité et de gros troubles de réactions électriques, en particulier de D. R. sur les muscles les plus atteints. La présence de contractions fibrillaires généralisées, l'absence de troubles de la sensibilité cutanée et des sensibilités profondes précisent encore le tableau clinique et permettent de porter le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique.

Mais nous voulons revenir sur quelques particularités de l'histoire de ce malade: le mode de début par les membres inférieurs, sans être bien fréquent, n'est pas rare dans la sclérose latérale, le processus pathologique suit ordinairement alors une marche ascendante et remonte peu à peu dans la moelle; c'est bien le cas de notre malade.

Remarquons en passant que sa parésie atrophique a eu un début strictement radiculaire et a d'abord été limitée aux muscles des groupes antéro-externe et externe des jambes, avant de diffuser peu à peu et de gagner la moelle lombaire, puis dorsale inférieure; d'ailleurs, même maintenant, la parésie prédomine encore très nettement sur les deux groupes musculaires pris en premier lieu.

B... présente des contractions fibrillaires intenses et généralisées d'une façon exceptionnelle: il y a chez lui une véritable « chorée fibrillaire », qui s'exagère à l'occasion d'une émotion, d'une fatigue, de l'impression de froid, et qui, sans être douloureuse, cause parfois au malade une sensation de gêne pénible.

Mais le phénomène le plus particulier observé chez B..., c'est l'existence de douleurs assez vives. Que ce malade se soit plaint, dès le début, de douleurs subjectives au niveau des membres atteints par le processus de la sclérose latérale et que ceux-ci soient encore le siège de crampes très pénibles, ces symptômes, pour être assez rares, n'en ont pas moins été signalés parfois par



les auteurs. Rappelons à ce sujet le malade récemment présenté à la *Société de Neurologie* par MM. Chartier et Kojevnikoff (1).

Ce qui est plus anormal, c'est l'existence de douleurs vives à la pression modérée des masses musculaires ; ce symptôme s'observe chez B... à la pression des muscles des jambes, et aussi quoique d'une façon moins accentuée à la pression des muscles des cuisses, aussi bien à la face antérieure qu'à la face postérieure. En étudiant à ce point de vue les observations de ces dernières années nous n'avons trouvé ce symptôme signalé que par Préobrajensky (2) ; l'un de nous avait également fait cette constatation, avec J. Lhermitte (3), chez un malade où le diagnostic fut vérifié anatomiquement.

Pouvons-nous expliquer la raison anatomique de ces phénomènes douloureux ?

Il est tout naturel, au premier abord, de ne pas les rattacher à la sclérose latérale elle-même, vu leur rareté dans cette affection ; on pourrait invoquer la coexistence d'une polynévrite, d'autant plus que dans le cas particulier qui nous occupe, le malade est légèrement entaché d'éthylisme. Mais les phénomènes douloureux ont nettement suivi les contractions fibrillaires et accompagné le processus d'atrophie parétique ; partout où il reste suffisamment de muscle il existe de la spasmodicité, ce sont bien plus les muscles qui sont douloureux plutôt que les nerfs, le signe de Lasègue n'existe pas ; tous ces faits nous portent à éliminer la coexistence d'une polynévrite.

Il est bien plus probable que c'est à la sclérose latérale elle-même qu'il faut rattacher les phénomènes douloureux. Pour les expliquer deux hypothèses s'offrent avant tout à nous : nous pouvons les considérer comme d'origine périphérique et supposer que le processus de la sclérose latérale, processus encore mal connu dans sa nature, mais aujourd'hui considéré comme bien moins strictement systématisé qu'on ne le pensait autrefois, a exercé son action non seulement sur l'axe cérébro-spinal mais sur ses dépendances, les nerfs périphériques. Nous pouvons enfin nous demander s'il ne s'agit pas d'un phénomène central qui n'est lié à aucune lésion des nerfs. L'autopsie d'un cas personnel (4), cas où des douleurs du même ordre avaient été expressément notées, où pourtant l'étude la plus minutieuse ne permit de déceler au niveau des nerfs aucune lésion appréciable, apporte un appui à cette interprétation.

Quoi qu'il en soit de leur pathogénie encore obscure, ces douleurs méritent d'être bien connues ; leur existence dans un cas douteux ne doit nullement faire écarter a priori le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique.

#### XIV. Pronostic de la Sclérose Latérale Amyotrophique, par MM. H. CLAUDE et P. LEJONNE.

L'apparition de symptômes bulbaires au cours de la sclérose latérale amyotrophique n'est plus considérée aujourd'hui comme étant toujours un signe de mort prochaine ; mais parmi ces symptômes, il en est certains, dus à l'atteinte du noyau du pneumogastrique, qui sont encore regardés comme avant-coureurs de la terminaison fatale ; c'est là une opinion trop pessimiste, comme le montre l'histoire de la malade que nous présentons.

(1) *Soc. de Neurol.*, 6 juillet 1906.

(2) Analyse par Soukhanoff, *Rev. Neurol.* 1904.

(3) *Soc. Neurol.*, 5 avril 1906.

(4) LEJONNE et J. LHERMITTE, *loc. citato*;

C'est une femme de 30 ans, qui était employée dans une ferme aux environs d'Avranches et qui est entrée dans le service du professeur Raymond le 15 novembre 1903 pour une affection datant de 5 ans déjà. Ses antécédents n'offrent rien d'intéressant à signaler, notons seulement qu'elle a eu 12 frères et sœurs, dont 9 sont encore vivants et bien portants; elle-même est la quatrième de la famille.

C'est par des crampes douloureuses dans les bras et les épaules que la maladie débute à la fin de 1900. Peu de temps après, la main droite devint plus faible et plus maigre; la parésie atrophique gagna assez rapidement l'avant-bras; le côté opposé se prit 2 ans plus tard, en commençant également par la main.

En 1903, la malade s'aperçut que sa voix devenait plus rauque et s'embarrassait par moments. Dans le courant de 1904, les jambes, jusque-là indemnes, devinrent le siège de crampes et de raideurs de plus en plus fréquentes. Au milieu de l'été 1905, la malade commença à souffrir de battements de cœur des qu'elle marchait un peu; elle avait parfois de véritables crises de dyspnée.

Lors de son entrée, le 15 novembre 1905, on constate avant tout une parésie avec amyotrophie, occupant les membres supérieurs, atteignant les muscles d'une façon diffuse, plus toutefois ceux des extrémités que ceux de la racine, mais sans obéir à aucune systématisation précise. Les petits muscles des mains, les radiaux, les extenseurs, sont plus atteints que les fléchisseurs et que le cubital antérieur. Le deltoïde, le biceps, le triceps, quoique fort atrophiés, ont conservé quelques mouvements; il en est de même des sus et sous-épineux; le sous-scapulaire et le grand dorsal sont déjà en meilleur état; le grand pectoral est presque normal. Les muscles du cou sont assez faibles, surtout les extenseurs et fléchisseurs de la tête, les rotateurs sont meilleurs, les éleveurs de l'épaule à peu près conservés.

Aux membres inférieurs, on observe beaucoup plus de contracture que de parésie; au repos, les pieds sont en varus équin; la malade ne peut relever la pointe du pied, les mouvements de latéralité sont fort diminués. La parésie et l'atrophie portent surtout sur les extenseurs des orteils et le jambier antérieur; les péroniers, les fléchisseurs et le triceps sural paraissent à peu près normaux.

Ces divers troubles, tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs, sont à peu près aussi accentués à droite et à gauche: il existe de nombreuses contractions fibrillaires.

L'examen électrique montre la présence de la réaction de dégénérescence dans les muscles les plus atteints.

On observe des troubles bulbaires très importants: la langue est très atrophiée et la muqueuse, plissée, est beaucoup trop large pour le muscle qu'elle recouvre, la motilité est assez bien conservée. L'orbiculaire des lèvres est fortement parésié, la malade ne peut ni faire la moue, ni souffler une bougie; les autres muscles de la face semblent normaux. Le voile du palais est symétrique et mobile, cependant la voix de la malade est nasonnée et parfois il lui arrive d'avaler de travers. La mastication est gênée et la malade se fatigue rapidement.

L'examen du larynx montre une parésie légère des cordes vocales.

Il existe des troubles graves dans le domaine du pneumogastrique; la malade se plaint de battements de cœur survenant dès qu'elle fait un mouvement un peu vif; même au repos, son pouls est irrégulier, ordinairement rapide; il bat ordinairement entre 90 et 100; la tension artérielle est abaissée et mesure moins de 15 centimètres de mercure au sphygmomanomètre de Potain; quelquefois la malade pâlit; il lui semble que son cœur va cesser de battre et elle a comme une ébauche de syncope.

La respiration est normale, les mouvements respiratoires ne dépassent pas 14 à 17 à la minute.

Tous les réflexes tendineux sont forts, sauf ceux des extrémités supérieures qui, vu l'atrophie musculaire, ont tendance à disparaître.

Les réflexes cutanés sont normaux; il existe aux deux membres inférieurs le clonus du pied et la danse de la rotule; le signe de Babinski est en extension.

Il n'y a aucun trouble de la sensibilité superficielle, ni des sensibilités profondes.

L'état psychique est assez satisfaisant.

On porte un pronostic très réservé, surtout à cause des troubles existant dans le domaine du pneumogastrique.

Cependant, depuis un an, l'état de la malade a peu changé. Actuellement, l'état des membres supérieurs est resté le même; la parésie atrophique paraît avoir gagné un peu de terrain au niveau des muscles du thorax et particulièrement du psoas et des muscles moteurs de la colonne dorso-lombaire qui sont assez notablement affaiblis.

La marche est devenue beaucoup plus difficile; les jambes et les cuisses ont maigri, cependant c'est la contracture et la spasmodicité qui ont fait des progrès, bien plus que la parésie, et les muscles des cuisses, les muscles postérieurs des jambes ont conservé presque toute leur force. Les muscles du groupe antéro-externe, en revanche, sont à peu près complètement parésisés; les péroniers sont en train de se prendre.

Les troubles bulbaires n'ont pas augmenté; la langue est bien un peu plus atrophiée, mais les muscles des lèvres, du voile du palais, sont exactement dans le même état aujourd'hui qu'il y a un an. Toutefois, au niveau du larynx, on note maintenant une insuffisance bilatérale très marquée de l'abduction des cordes vocales. Il n'existe toujours aucune dyspnée pulmonaire. Le poulx continue à présenter de grandes irrégularités de rythme et de force; parfois se montrent des crises de tachycardie et de dyspnée cardiaques; peut-être sont-elles un peu plus fréquentes depuis quelques mois. L'hypotension persiste toujours, elle varie en général entre 14 et 15 centimètres de mercure au sphygmomanomètre de Potain.

Il n'est pas nécessaire de discuter longuement le diagnostic; en présence de cette malade atteinte de parésie atrophique à début par les extrémités des membres supérieurs, puis gagnant la racine et montant vers les muscles innervés par les nerfs bulbaires, s'attaquant enfin aux membres inférieurs, parésie accompagnée d'atrophie musculaire intense avec réaction de dégénérescence, et de spasmodicité prononcée, un seul diagnostic est possible, c'est celui de sclérose latérale amyotrophique. Il est confirmé par l'absence de troubles de la sensibilité objective, tant superficielle que profonde.

Remarquons en passant que, chez cette malade, la topographie des muscles parésisés a toujours été diffuse au niveau des membres supérieurs, ce qui rentre dans les faits étudiés récemment par M. Kojewnikoff (4). Aux membres inférieurs, par contre, la distribution semble assez nettement radiculaire.

Mais le point particulier sur lequel nous voulons insister dans cette communication a trait à l'évolution du processus de la sclérose latérale chez notre malade: les phénomènes bulbaires se sont montrés d'une manière précoce et cependant la marche a été des plus lentes depuis leur apparition qui remonte à plus de 3 ans.

Ce n'est pas là un phénomène absolument anormal; déjà Florand l'avait formellement indiqué (2); récemment Mally et Miramont de la Roquette sont revenus sur la question dans un article très documenté (3); mais ce qui est beaucoup plus rare et ne nous paraît pas avoir été signalé par les auteurs, c'est que l'existence de troubles dans le domaine du pneumogastrique soit compatible avec une survie prolongée. Chez notre malade, il y a déjà un an que nous avons constaté ces phénomènes, et ils ne se sont guère modifiés depuis lors. Cependant on considère généralement l'apparition de symptômes de cet ordre comme du plus fâcheux augure, et nous-mêmes en constatant leur existence, nous avions porté un pronostic fatal à brève échéance; il n'en a rien été, le processus, au contraire, est resté presque stationnaire, du moins au niveau du bulbe.

Nous en concluons qu'il faut modifier un peu nos idées actuelles sur la gravité au moins immédiate de ces phénomènes et ne pas considérer l'atteinte du noyau de la X<sup>e</sup> paire par le processus de la sclérose latérale amyotrophique comme indiquant toujours la mort à brève échéance.

(4) Atrophie non systématisée dans deux cas de sclérose latérale amyotrophique. *Soc. Neurol.*, 6 juillet 1906.

(2) *Thèse de Paris*, 1887, p. 53, 59.

(3) *Arch. générales de Médecine*, 1905, p. 1.

**XV. A propos d'un cas d'Aphasie Tactile**, par M. NOÏCA (de Bucarest).  
(Note présentée par M. DEJERINE.)

(Communication publiée comme *article original* dans le présent numéro de la *Revue Neurologique*.)

**XVI. Preuves anatomiques de la valeur du Réflexe Paradoxal**, par M. ALFRED GORDON (de Philadelphie). (Note communiquée par M. GUILLAIN.)

(Communication publiée comme *travail original* dans le présent numéro de la *Revue Neurologique*.)

**XVII. Un cas rare de Spasme Professionnel de l'extrémité inférieure**, par M. LAD. HASKOVEC (de Prague). (Note communiquée par M. HENRY MEIGE.)

Dans mon service des maladies nerveuses à l'hôpital des Frères de la Pitié, à Prague, nous avons observé chez un tailleur de pierres, âgé de 48 ans, après une marche de courte durée, une flexion énorme, forcée et douloureuse des orteils droits, surtout du gros orteil, avec un léger équinovarus spasmodique. On constatait en même temps la flexion des doigts de la main droite avec tremblement des extrémités supérieure et inférieure droites. Enfin grande hyperémie passive du pied droit. Pendant le repos, ces phénomènes cessaient complètement.

Le malade présente une agmentation de l'excitabilité vasomotrice de la peau, l'augmentation de l'excitabilité mécanique des muscles; ses réflexes rotuliens sont vifs.

Hypoesthésie légère dans la moitié antérieure et inférieure de la jambe droite, ainsi que dans la région précordiale. Pouls régulier, 60 pulsations par minute.

Pas d'autres symptômes objectifs, pas d'influences héréditaires.

Le spasme apparaît après une station debout prolongée ou quand le malade veut se mettre au travail. C'est pourquoi il ne travaille pas. Cette affection dure depuis 6 ans; elle a commencé à l'occasion d'une marche forcée pendant laquelle le malade a éprouvé tout à coup des douleurs dans les genoux, suivies d'une perte de connaissance ayant duré pendant un quart d'heure.

Enfin, le malade raconte encore que, lorsqu'il fait un travail monotone, son regard se « raidit »; « les globes oculaires s'abaissent involontairement », dit-il.

Voilà une forme de spasme professionnel peu commune, où la combinaison des symptômes signalés plus haut témoigne bien de l'origine cérébrale ou psychique de ces sortes d'accidents.

**XVIII. Adipose Douloureuse**, par M. LAD. HASKOVEC (de Prague). (Note communiquée par M. HENRY MEIGE.)

(Communication devant être publiée comme *travail original* dans un prochain numéro de la *Revue Neurologique*.)

**XIX. Réflexes osseux**, par M. NOÏCA (de Bucarest). (Note communiquée par M. ANDRÉ THOMAS.)

(Communication publiée comme *article original* dans le numéro du 15 novembre de la *Revue Neurologique*.)

La prochaine séance aura lieu le jeudi 6 décembre, à 9 heures du matin.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

arcs).

de la

1, par

(N.)

de la

infé-

HENRY

itié, à

après

se des

dique.

trem-

crémie

ment.

peau,

uliens

troite,

minute.

malade

dure

ndant

uivies

e, son

dit-il.

aison

pay-

com-

chain

niquée

embre

0.